

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1899

THÈSE

N^o

202

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 février 1899, à 1 heure

PAR

Alphonse GRENET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né à Paris, le 3 février 1871

LE

FOIE PNEUMONIQUE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : { MM. BUDIN, professeur.
 { THOINOT et LANGLOIS, agrégés.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1899

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1899

THÈSE

N^o 202

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 février 1899, à 1 heure

PAR

Alphonse GRENET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

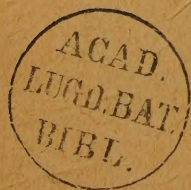
Né à Paris, le 3 février 1871

LE

FOIE PNEUMONIQUE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : { MM. BUDIN, professeur.
 THOINOT et LANGLOIS, agrégés.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et Pharmacologie.	TERRIER
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	N...
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	EAURE	MARFAN.	VAQUEZ.
ANDRE.	GAUCHER	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (AUG.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON TRISAIEUL

LE DOCTEUR DE BRIEUDE

A MON GRAND PÈRE

LE DOCTEUR DE BRIEUDE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR GRENET

A MON FRÈRE HENRI

Interne des Hôpitaux

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE DOCTEUR RAYMOND

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de la Salpêtrière

Officier de la Légion d'honneur

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.....	7
 PREMIÈRE PARTIE. — Le foie dans la pneumonie sans	
ictère	11
Chapitre I. — Symptômes hépatiques de la pneumonie	11
Chapitre II. — La pneumonie chez les hépatiques....	21
Chapitre III. — État anatomique du foie chez les pneu- moniques.....	25
Chapitre IV. — Étude bactériologique du foie et des voies biliaires dans la pneumonie.....	33
 DEUXIÈME PARTIE. — L'ictère dans la pneumonie.....	
Chapitre I. — Distinction de la pneumonie avec phé- nomène bilieux de la pneumonie avec ictère.....	37
Chapitre II. — Fréquence, symptômes, pronostic de la pneumonie avec ictère.....	40
Chapitre III. — Théories proposées pour expliquer l'ic- tère pneumonique.....	43
Chapitre IV. — Hépatite et angiocholite dans la pneu- monie jaune.....	54
Chapitre V. — Bactériologie des angiocholites parapneu- moniques.....	58
 TROISIÈME PARTIE. — Expérimentation.....	
CONCLUSIONS	69
OBSERVATIONS.....	79
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	81
	147

INTRODUCTION ⁽¹⁾

L'attention des cliniciens du siècle dernier et du commencement de ce siècle fut attirée sur les altérations de l'organe hépatique au cours de la pneumonie ; ils y cherchèrent surtout l'explication de l'ictère et des phénomènes bilieux. La pneumonie bilieuse fut décrite par Bianchi et Stoll ; plus tard Bouillaud, Bence Jones, Frerichs, Brislw, Wickham Legg, Behier, Grisolle, Monneret émirent de nombreuses hypothèses sur la pathogénie de l'ictère survenant au cours de l'affection pulmonaire. Mais celles-ci ne sont guère fondées sur des constatations post-mortem précises et capables d'éclairer l'anatomie pathologique du foie pneumonique. Dans son remarquable traité Grisolle consacrer à peine quelques lignes à l'état de l'organe biliaire.

Les comptes-rendus d'autopsies de pneumoniques cités dans les bulletins de la Société anatomique contiennent peu de détails précis sur les lésions du foie.

Le but de ce travail est de décrire l'état du foie dans la pneumonie lobaire franche. L'organe hépatique est sain au moment où l'infection pulmonaire se produit, et les lésions constatées à l'autopsie ne dépendent que de la pneumonie, c'est le foie pneumonique proprement dit ; ou il est malade et nous devons étudier quelle influence exerce la lésion hépatique sur la marche de la phlegmasie, et réciproquement

(1) Les indications bibliographiques sont disposées à la fin de ce travail suivant l'ordre alphabétique des noms d'auteurs.

quels désordres produit sur un foie adultéré l'infection sur-ajoutée.

L'ictère si fréquent au cours de la pneumonie se produit chez des individus à foie normal et chez des hépatiques ; nous avons à considérer ces deux éventualités.

Notre travail comprendra trois parties : nous étudierons les lésions hépatiques dans la pneumonie sans ictère, l'ictère pneumonique, et nous exposerons en terminant les expériences entreprises sur les animaux dans le but de créer avec le pneumocoque des lésions hépatiques pouvant être comparées avec celles observées en pathologie humaine.

Nous sommes heureux de la circonstance qui nous fournit l'occasion de remercier nos maîtres de l'enseignement qu'ils nous ont donné :

M. Gilbert a inspiré ce travail et nous a continuellement dirigé. Il nous a montré que les études du laboratoire n'empêchaient pas d'être un bon médecin, et si notre œuvre a quelque valeur c'est à lui qu'elle le doit.

Nous adressons à M. le docteur Ferrand, notre premier maître dans l'internat, l'assurance de notre profonde gratitude pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner depuis le jour où nous avons été son interne.

M. le professeur Hutinel nous a initié pendant notre troisième année d'internat aux secrets de la pathologie infantile et nous a fait voir les beaux résultats obtenus dans son service par une minutieuse et persévérante prophylaxie. Nous nous souviendrons toujours de l'année passée à l'hospice des Enfants-Assistés.

Pendant notre séjour à l'hospice de la Salpêtrière M. le professeur Raymond nous a donné les preuves de sa bienveillance, nous avons fait ample profit de son enseignement et nous lui sommes très reconnaissant de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous remercions M. le docteur Marchand qui a bien voulu nous recevoir comme interne dans son beau service de l'hôpital Saint-Louis, MM. les docteurs Barié et Jalaquier dont nous avons été l'interne provisoire. Nous ne savons comment exprimer assez vivement toute la reconnaissance que nous devons au docteur Rendu qui, après avoir été notre maître, nous a montré dans des circonstances douloureuses la sympathie qu'il avait pour nous.

En même temps que nos chefs de service dans l'internat nous tenons à remercier tous ceux qui nous ont fait aimer la médecine : M. le docteur Michaux qui nous a prodigué ses avis et ses encouragements pendant le cours de nos études médicales ; il sait l'affection respectueuse que nous lui portons.

MM. les docteurs Gombault et Roux qui à la Faculté et à l'Institut Pasteur nous ont appris l'anatomie pathologique et la bactériologie.

MM. les professeurs Berger et Duplay qui nous ont accueilli dans leurs services au début de nos études.

MM. Gérard-Marchant, Delbet, Demoulin, Broca qui nous ont donné de précieux conseils.

Nous conserverons toujours un affectueux souvenir de ceux qui furent nos collègues durant quatre années et nous espérons que l'amitié qu'ils nous témoignèrent se continuera au sortir de la salle de garde.

PREMIERE PARTIE

LE FOIE DANS LA PNEUMONIE SANS ICTERE

CHAPITRE PREMIER

Symptômes hépatiques de la pneumonie

Dans la pneumonie lobaire franche le foie peut être lésé soit d'une façon durable et présenter des lésions anatomiques constatables macroscopiquement ou microscopiquement, soit d'une façon passagère ; il s'agit alors de simples troubles disparaissant avec l'infection pulmonaire, et dont le clinicien peut se rendre compte en explorant les dimensions du foie et en étudiant l'état des urines.

Exploration physique du foie.

Les auteurs qui ont examiné le foie dans la pneumonie ont souvent signalé l'augmentation de volume de cet organe. (Grisolle, Barth, Netter, Monneret, etc.). Cette augmentation se produit pendant les premiers jours de la maladie, et dis-

paraît au moment de la défervescence. Elle existe chez l'adulte comme chez l'enfant, et M. Comby a trouvé plusieurs fois tant dans les pneumonies de la base que dans celles du sommet, un engorgement passager avec de la douleur à la pression.

Cependant Jurgensen prétend que le foie ne prend aucune part au processus pneumonique.

Pour Lépine il n'est pas facile de constater du côté du foie et des reins des modifications notables. Tordeus au contraire dit : « En dehors de l'agent infectieux, il est encore un autre facteur qui doit contribuer à la tuméfaction du foie, c'est le trouble intra-pulmonaire qui sera d'autant plus prononcé que l'inflammation occupera une plus grande étendue du poumon. Je désire attirer l'attention de mes confrères sur le gonflement du foie qui survient non pas pendant l'évolution du processus pneumonique, mais qui semble se manifester après la crise, alors que la fièvre est tombée brusquement et que le malade entre en convalescence ».

L'auteur joint à l'appui de son opinion quatre observations dans lesquelles il a observé ce gonflement du foie après la chute de la température ; il se demande s'il n'est pas en rapport avec l'augmentation des globules blancs : « On ne peut admettre que l'hépatomégalie soit le résultat du retentissement du principe infectieux, car alors elle aurait dû se montrer en même temps que la pneumonie et disparaître avec elle ».

« Le foie, selon Tissier, pour n'être pas très altéré d'ordinaire, du fait même de la pneumonie, n'en subit pas moins un certain contre-coup. C'est ainsi qu'on a noté la congestion de l'organe se traduisant pendant la vie par une augmentation de volume, congestion qu'il serait certainement illégitime d'imputer tout entière à la gêne circulatoire qui résulte de l'hépatisation d'une partie des poumons ».

Nous avons eu l'occasion pendant notre internat d'étudier les dimensions du foie de trente pneumoniques chez lesquels on ne relevait aucune intoxication ayant pu agir sur cet organe. Nous avons pu constater que chez dix d'entre eux pendant la période d'état de la pneumonie le foie était plus volumineux que normalement ; il était également sensible à la pression.

Ces phénomènes s'observaient quel que fût le siège de la pneumonie. Chez les sujets non alcooliques et ne présentant pas d'affection hépatique antérieure ce gonflement est modéré ; le foie est simplement sensible à la palpation au-dessous du rebord des fausses côtes ; après la défervescence il reprend son volume normal. (Gilbert et Grenet, Société de biologie, 1898).

L'augmentation du foie ne se produit pas dès le début de la pneumonie, elle apparaît vers le troisième ou le quatrième jour. Elle n'est appréciable que chez les sujets jeunes. Chez les gens âgés nous n'avons pas pu constater de modifications physiques du foie. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui existe pour la rate dans diverses infections : la fièvre typhoïde par exemple.

M. Carrière a vu chez quatre sujets le bord inférieur du foie s'abaisser de huit et dix centimètres : cette augmentation de volume a toujours été constatable le troisième jour de la maladie. Dans un cas, le retour au volume primitif fut brusque et précéda l'apparition des phénomènes critiques de deux heures exactement.

Chez les sujets observés par nous, l'abaissement du bord inférieur de l'organe n'était pas aussi notable que celui signalé par M. Carrière. Le foie n'atteint en effet des dimensions considérables dans la pneumonie que lorsqu'il présente des lésions infectieuses graves.

Dans l'observation I cet organe n'était pas sensible à la

palpation au moment de l'entrée de la malade ; il atteignait au moment de la mort des proportions considérables ; le même fait s'est produit dans l'observation IV. L'hypertrophie du foie est encore bien plus appréciable lorsqu'une lésion cardiaque vient s'ajouter à la lésion pulmonaire, on voit alors le foie augmenter de volume presque sous la main (Obs. XI, XII).

Jamais chez les pneumoniques adultes ou enfants que nous avons pu suivre depuis le commencement de la maladie jusqu'après la défervescence nous n'avons pu vérifier l'exactitude des faits énoncés par Tordeus. Sur quatre enfants soignés dans le service de notre maître le professeur Hutinel, nous avons examiné avec soin les dimensions du foie pendant la convalescence, et nous n'avons pas constaté la moindre augmentation de volume ; pendant la période d'état au contraire, le foie était légèrement augmenté de volume et douloureux à la pression.

Les faits rapportés par M. Tordeus paraissent être l'exception plutôt que la règle. A notre avis il se produit assez fréquemment au cours de la pneumonie une hyperhémie du foie se traduisant par une augmentation très légère du volume de l'organe et par de la douleur à la palpation, ces phénomènes disparaissent au moment de la défervescence ; le foie n'est très hypertrophié que lorsqu'il est infecté ou qu'une affection cardiaque complice la pneumonie.

Etat des urines.

En même temps que l'exploration physique du foie, l'examen des urines renseigne sur les fonctions hépatiques.

L'urine des pneumoniques a été étudiée par un grand

nombre d'auteurs au point de vue de sa teneur en urée, en chlorure, en acide urique, en produits toxiques. On connaît le rôle important que joue le foie dans la production de l'urée et dans l'arrêt des produits toxiques : Dans le cours de la maladie on note : la glycosurie alimentaire, l'urobilinurie, l'hyphotoxicité urinaire.

A la crise on observe : L'azoturie, l'urobilinurie, l'hyper-toxicité urinaire. L'urine renferme un chiffre considérable d'urée qui peut s'élever à 70 grammes.

Meissner, Huppert ont dès longtemps remarqué que l'excrétion de l'urée était accrue par toutes les causes qui favorisent la destruction des globules rouges. Les urines pneumoniques renferment très souvent une faible quantité d'albumine, Les chlorures sont beaucoup diminués et cette diminution ne s'observe à un tel degré dans aucune autre maladie aiguë.

Roger et Gaume ont signalé la faiblesse des coefficients urotoxiques au cours de la pneumonie. Cette toxicité devient au contraire très considérable après la crise.

Nous n'avons pas étudié spécialement ces points de la physiologie hépatique dans la pneumonie, mais nous désirons attirer l'attention sur la présence fréquente de l'urobiline et du pigment rouge brun dans les urines des pneumoniques.

1° UROBILINURIE CHEZ LES PNEUMONIQUES.

Nous nous sommes servis pour rechercher l'urobiline, du spectroscope à main. On sait que dans l'urine cette substance donne une bande d'absorption très nette dans la partie droite du vert, entre les lignes b et F. La bande de l'urobiline doit laisser subsister sur sa droite une partie du rouge et du bleu. Ces deux couleurs ne sont plus visibles s'il existe en même temps que de l'urobiline du pigment biliaire normal.

Deux explications de l'urobilinurie ont été données. D'après l'une, le passage de l'urobiline dans les urines proviendrait d'une réduction lente spontanée du pigment biliaire entravée dans les tissus (Kiener et Engel, Quincke, Happe, Seigler) d'après l'autre, plus généralement admise aujourd'hui, l'urobiline proviendrait de l'évolution défectueuse du pigment sanguin qui ne peut se transformer en bilirubine. D'après cette théorie l'urobilinurie indiquerait donc une insuffisance de la cellule hépatique. Cette insuffisance peut être absolue ou relative.

Elle est absolue si la cellule hépatique est lésée définitivement, elle est relative si la cellule fonctionnant normalement le pigment sanguin est apporté en excès et ne peut être transformé en pigment biliaire normal.

Dans le premier cas dire urobilinurie, c'est dire lésion de la cellule hépatique, il n'en est plus de même dans le second cas.

Pour Tissier, ces deux variétés d'urobilinurie peuvent se rencontrer dans la pneumonie.

« Toutes les fois, dit-il qu'il existe pendant la vie une urobilinurie persistante, les cellules hépatiques présentent des lésions dégénératives ou atrophiques. De toutes ces lésions la stéatose des cellules du foie est incontestablement la plus fréquente, la plus régulière. Inversement de la présence ou de l'absence d'altérations hépatiques constatées à l'examen histologique, on peut conclure si oui ou non le malade a été urobilinurique pendant la vie. En effet nous verrons que l'urobilinurie sans altérations hépatiques, quoique théoriquement possible est très rare et que d'ailleurs dans les cas où la lésion du foie est minime, l'urobilinurie est légère et non persistante ».

« L'urobiline est le produit du foie malade de même que la bilirubine est celui du foie sain ».

Plus loin le même auteur dit :

« L'urobilinurie passagère est très fréquente chez l'homme, et si elle n'a pas la grave signification pronostique de l'urobilinurie persistante elle n'en implique pas moins une insuffisance du foie incapable de mener à l'état de bilirubine le pigment sanguin amené momentanément en excès ».

La présence de l'urobiline est très fréquente dans la pneumonie. D'une façon générale on l'a constatée toujours au moment où les malades sont amenés à l'hôpital, c'est-à-dire à partir du deuxième jour. Elle persiste pendant toute la durée de la maladie et ne disparaît qu'après la crise. Sa persistance indique une lésion indélébile du foie. Chez une malade qui contracta sa pneumonie dans la salle, l'urobiline n'existait pas au moment du frisson (Obs. IV).

Dans les quarante huit cas de pneumonie où nous avons recherché l'urobiline nous l'avons trouvé quarante fois, soit 83 fois sur 100. La présence de cette substance dans l'urine des pneumoniques n'est donc pas constante. Chez l'enfant elle semble manquer plus souvent que chez l'adulte. Sur six cas de pneumonie lobaire franche observés chez l'enfant, deux fois seulement elle existait dans l'urine, soit 33 fois sur 100.

Les faits qui précèdent prouvent que l'on ne saurait attribuer exclusivement l'urobilinurie à l'apport en excès au foie de la matière colorante du sang extravasé dans les alvéoles pulmonaires ; l'urobilinurie devrait exister toujours dans la pneumonie. De plus, la présence de l'urobiline dans les crachats des pneumoniques n'a jamais pu être constatée.

L'extravasation sanguine dans le poumon ne joue un rôle qu'en donnant un surcroît de travail à la cellule hépatique, mais l'urobilinurie ne se produit que si la cellule est déjà inférieure à sa tâche.

L'urobiline se trouve constamment dans les urines des sujets qui ont fait des excès alcooliques, comme il s'en rencontre si souvent dans la clientèle d'hôpital, alors même que ces malades ne présentent ni signes physiques, ni symptômes fonctionnels de lésion hépatique. Chez eux comme chez les sujets normaux l'urobiline disparaît après la crise. Chez les individus indemnes de toute intoxication capable d'agir sur le foie nous n'avons trouvé l'urobiline que vingt deux fois sur trente. (73 fois sur 100).

Le foie joue donc le rôle principal dans la production de l'urobilinurie au cours de la pneumonie survenant chez des sujets jeunes non suspects d'alcoolisme. L'altération hépatique peut du reste être légère, et certains sujets, les enfants en particulier peuvent ne pas présenter cette complication. Ce fait semble prouver que : « si les pneumoniques ont généralement beaucoup d'urobilinurie c'est qu'ils ont le plus souvent un foie antérieurement lésé » (Tissier)

Ce rôle des lésions hépatiques antérieures à la pneumonie sera étudié dans le second chapitre de ce travail.

2° PIGMENT ROUGE BRUN.

Le pigment rouge brun entrevu par Méhu, isolé par Winter, est le plus important dans la série encore mal connue de ces pigments modifiés, intermédiaires entre l'urobiline et la bilirubine et provenant de cette dernière par voie de réduction. Ce pigment rouge brun (bilirubidine de P. Tissier) se forme spontanément au contact de l'air, dans les solutions, soit d'urobiline, soit de bilirubine d'après Winter ; il donne la même réaction spectrale que le pigment biliaire normal.

L'acide nitrique nitreux donne, dans l'urine à pigments modifiés et notamment à pigment rouge brun, une coloration d'un brun acajou plus ou moins sombre, tandis qu'il ne

donne aucune réaction dans les urines purement urobiliques.

Le pigment rouge brun semble à lui seul pouvoir donner lieu à une coloration jaunée des téguments.

Voyons comment on peut expliquer la présence relativement fréquente de la bilirubidine dans les urines des pneumoniques.

Les deux théories que nous avons exposées pour l'urobilinurie pneumonique se retrouvent pour expliquer la présence du pigment rouge brun. Dreyfus-Brisac les expose ainsi : l'hémaphéisme se produit : 1° quand il y a destruction exagérée des globules et que par suite le foie ne peut pas transformer en biliphéine toute l'hémoglobine mise en liberté. 2° Quand il existe des altérations du foie qui amènent une impuissance fonctionnelle de cet organe.

Les pneumoniques qui sont atteints d'hémaphéisme ont une coloration jaunâtre qui envahit toute l'étendue des tissus cutanés, mais qui est surtout nette à la face et aux sclérotiques, particulièrement à la périphérie de ces membranes oculaires. Dans les cas les moins prononcés, alors que la coloration de la face est déjà très nette, celles-ci sont encore indemnes. Le plus souvent, on observe une teinte jaune soufre pâle, les selles restent colorées.

Nous avons recherché systématiquement le pigment rouge brun chez 48 pneumoniques ; il nous a paru manquer plus souvent que l'urobiline et se présenter plus fréquemment chez les malades qui présentaient antérieurement des lésions hépatiques, ou chez les alcooliques ; la coloration de la peau est plus prononcée chez ces derniers.

Dreyfus-Brisac cite un certain nombre d'observations d'ictère hémaphéique dans la pneumonie (Obs. XIII à XVIII).

Dans l'observation. XIII de sa thèse, empruntée à Gubler, il s'agissait d'un individu qui avait eu autrefois des fièvres intermittentes avec cachexie palustre.

CHAPITRE II

La pneumonie chez les hépatiques.

Si les lésions du cœur jouent un rôle considérable dans l'évolution de la pneumonie, les altérations hépatiques ne sont pas sans influencer beaucoup sur la marche de cette affection et sans être la source d'un certain nombre de complications.

Un individu porteur d'un foie malade peut faire une pneumonie absolument normale avec une défervescence arrivant au septième jour, mais cette pneumonie est, plus souvent que chez les sujets à foie normal, marquée par des complications tantôt bénignes, tantôt revêtant un caractère de haute gravité.

Chez les sujets à lésions hépatiques l'urobilinurie est constante, alors qu'elle peut manquer chez les pneumoniques qui n'ont pas d'altération du foie. Les observations citées dans la thèse de Tissier sont une preuve de cette constance de l'urobilinurie chez les hépatiques. Cet auteur étudiant les pneumoniques adultes suspects d'alcoolisme ou ayant présenté des lésions antérieures du foie dit : « Chez ces malades, l'urobilinurie est d'emblée très considérable. En outre, il n'est pas rare de constater une teinte subictérique de la peau et des conjonctives, et de trouver dans l'urine et le sérum, avec l'urobiline, des pigments biliaires ordinairement modifiés ne donnant pas la réaction de Gmelin. »

L'ictère hémaphéique est beaucoup plus fréquent et beaucoup plus intense chez les malades qui ont subi des intoxications agissant sur le foie. Le malade qui fait le sujet de notre Observation XXXIX avait été pendant longtemps employé dans une distillerie d'alcool, il avait présenté des signes non douteux d'éthylisme, et son foie en avait ressenti les effets ; il dépassait de deux travers de doigt, au moment de l'entrée du malade, le rebord des fausses côtes. Cet homme fut atteint d'une pneumonie absolument normale avec défervescence brusque au huitième jour, mais présenta pendant sa maladie un ictère hémaphéique très intense et qui, sans l'examen des urines et du sérum, eut pu être pris pour un ictère vrai.

Lorsqu'on relève les observations d'ictère hémaphéique citées dans les thèses de Tissier et de Dreyfus-Brisac on voit que dans beaucoup d'observations est noté un état hépatique antérieur.

Non seulement l'ictère hémaphéique, mais encore l'ictère vrai, paraît fréquent chez les pneumoniques hépatiques, comme nous le verrons en traitant de la pneumonie avec ictère.

Notre maître le docteur Ferrand a remarqué la fréquence de la pneumonie droite chez les individus atteints de cirrhose du foie, nous voyons que dans nos observations XVII, XVIII, XIX, le siège de la pneumonie était à droite. Peut-être les congestions banales si fréquentes à droite chez les hépatiques créent elles un lieu de moindre résistance et favorisent-elles l'infection du poumon droit par le pneumocoque. Cela expliquerait peut-être aussi comment certains auteurs ont cru constater que l'ictère était plus fréquent dans la pneumonie droite.

La défervescence se fait quelquefois très lentement ; le malade avant d'être complètement apyrétique, présente des recrudescentes de fièvre ; il ne nous semble pas illogique

d'admettre que dans certains cas cette lenteur extrême de la défervescence soit sous la dépendance de la lésion hépatique.

Enfin les pneumoniques hépatiques qui guérissent, semblent souvent se rétablir moins vite ; ils restent plus longtemps que les autres sans appétit et sans forces et n'ont pas la convalescence rapide des pneumoniques absolument normaux.

A côté de ces cas qui ne se distinguent des pneumonies normales que par quelques légères différences se placent ceux dans lesquels la lésion hépatique joue un rôle néfaste dans la terminaison de l'affection. Parlant de la mort dans la pneumonie M. Barth dit :

« Dans une autre série de cas, la pneumonie est moins étendue, l'obstacle pulmonaire en lui-même n'est pas au-dessus de la vigueur cardiaque, et cependant, à une période rapprochée du début, des signes d'adynamie s'observent. La langue est sèche, le ventre est météorisé ; le malade prostré, la face grippée, répond à peine aux questions ; les vieillards surtout sont parfois plongés dans un véritable état comateux. Rapidement les forces s'éteignent, le pouls devient petit et d'une extrême fréquence, la température s'élève à l'excès pendant que le collapsus se prononce. Le malade succombe non plus par affaiblissement du cœur, mais par adynamie générale du système nerveux, comme dans les maladies infectieuses. Cette manière de mourir est fréquente chez les vieillards, chez les *alcooliques*, chez les surmenés, chez les gens atteints *antérieurement à la pneumonie d'une grave affection chronique* ».

Cette grave affection chronique peut être une affection hépatique ; un malade alcoolique atteint d'une cirrhose hépatique contracte une pneumonie ; les signes physiques ne semblent pas indiquer que la vie du malade soit menacée. Le souffle, la matité, ne révèlent qu'un bloc pulmonaire très

peu étendu, le clinicien ne constate rien d'anormal du côté du cœur au moins au début et cependant apparaissent des phénomènes de haute gravité, de l'agitation, et le malade succombe très-rapidement.

L'autopsie ne révèle qu'une lésion pulmonaire minime, mais des lésions hépatiques étendues. Le mauvais état du foie a seul empêché le malade de guérir de sa pneumonie. Tel est le cas des malades qui font le sujet de nos observations XVII et XIX.

La pneumonie chez les hépatiques se caractérise par des phénomènes nerveux intenses, délire de paroles, agitation, parfois delirium tremens. Les phénomènes de collapsus se produisent rapidement et les malades meurent en peu de jours (Observation XVIII). D'une façon générale il semble que la terminaison fatale soit très-précoce, du 3^e au 6^e jour, chez les pneumoniques hépatiques. La pneumonie arrive très vite à la phase d'hépatisation grise.

Si dans certain cas nous avons trouvé dans le foie des pneumoniques des lésions infectieuses graves alors que dans d'autres cas les lésions étaient minimes, il ne serait peut être pas illogique d'admettre pour expliquer cette différence, que sans avoir causé de lésions hépatiques durables des causes toxiques (alcool en particulier) avaient préparé les cellules à subir plus fortement l'infection pneumonique et à dégénérer plus facilement.

En résumé les pneumoniques hépatiques ont constamment de l'urobilinurie, ils sont plus fréquemment que les autres pneumoniques atteints d'ictère hémaphéique et même d'ictère biliphéique, comme nous le verrons dans la deuxième partie de ce travail, leur convalescence enfin est plus lente.

Une pneumonie peu étendue peut causer rapidement la mort d'un malade atteint d'affection du foie au milieu de phénomènes délirants aboutissant au coma.

CHAPITRE III

État anatomique du foie chez les pneumoniques.

Pour cette étude nous nous sommes servis comme fixateurs de l'alcool et de l'acide osmique lorsque nous voulions étudier les lésions cellulaires du foie. Les morceaux de foie qui devaient servir à étudier la répartition des microbes étant fixés par le sublimé acétique et montés dans la paraffine.

Il existe actuellement dans la littérature médicale peu de données sur les lésions du foie dans la pneumonie normale ; cette maladie guérissant le plus souvent lorsque les sujets ne sont porteurs d'aucune tare, il est assez rare d'avoir des cas dans lesquels les altérations du foie doivent être exclusivement rapportées au processus pneumonique.

Congestion marquée de l'organe, voilà ce qu'on trouve le plus souvent dans les comptes-rendus d'autopsies.

Dans les bulletins de la Société anatomique, à part les observations d'Emery, de Pilliet, de Dominici, de Marcel Labbé, nous trouvons très peu d'études anatomiques sur le foie pneumonique.

Derolles rapporte l'observation d'une pneumonie du sommet droit chez un alcoolique avec endocardite ulcéreuse et méningite, le foie était volumineux et atteint de stéatose avancée.

Adhémar Robert dans un cas de pneumonie avec hépa-

tisation grise totale et uniforme du poumon droit a trouvé un foie volumineux et pesant 2120 grammes.

L'examen histologique n'a pas été fait. Le malade n'était pas alcoolique.

Dans l'observation de pneumonie massive rapportée par Berne le foie était gras et pesait 1660 grammes.

Pour M. Rendu l'inflammation du foie est exceptionnelle dans la pneumonie.

Aspect macroscopique du foie pneumonique.

Le foie des pneumoniques est en général un foie augmenté de volume. Tantôt sa coloration est rouge brun, sa consistance est presque normale et l'on voit sourdre à la coupe une grande quantité de sang ; l'organe est simplement congestionné. Tantôt au contraire, le foie est mou, gorgé de sang, mais sur le fond sombre ressortent des tâches jaunâtres qui lui donnent l'aspect marbré.

Etude histologique.

MM. Gastou, de Grandmaison ont étudié histologiquement le foie pneumonique.

De Grandmaison dit que les altérations du foie sont constantes dans la pneumonie et qu'elles se sont montrées sensiblement les mêmes dans les six cas qu'il a observés.

« Les cellules hépatiques, sont surtout atteintes ; mais dans un même foie et suivant les zones, leurs altérations apparaissent diverses de nature et d'intensité : elles sont très marquées surtout dans la zone sus-hépatique. Autour de la veine, dont le calibre est habituellement très dilaté, les travées cellulaires sont séparées par des canaux sinueux et irréguliers. Dans ces canaux s'accumulent fréquemment des

globules rouges, sous forme de petits foyers apoplectiformes. Ces foyers confondent leurs limites avec les contours très déformés des cellules voisines. Il est, en effet, absolument impossible de reconnaître, dans les cellules hépatiques, les polygones géométriques que nous avons décrits en étudiant leur anatomie normale. Le protoplasma dessine les figures les plus bizarres, tantôt plus ou moins allongées en ellipse ou en fuseau, tantôt irrégulières et déchiquetées, il est même des points où la nécrose de coagulation a rendu la forme cellulaire méconnaissable. L'harmonie des trabécules hépatiques est détruite, les cellules sont comme dissociées et séparées les unes des autres. Ce dernier détail ne peut être vu qu'à un fort grossissement, qui permet en même temps de constater le degré de la dégénérescence cellulaire.

Dans chaque cellule, le noyau persiste presque toujours. Bien coloré et relativement volumineux au milieu du protoplasma atrophie. Tantôt il occupe encore la partie centrale de l'élément, tantôt — et c'est le cas le plus fréquent — il est rejeté à sa périphérie : alors autour de lui s'aperçoit une mince couche protoplasmique refoulée elle-même par une vésicule adipeuse énorme et colorée en noir au moyen de l'acide osmique. La dégénérescence graisseuse est en effet très intense et rappelle les dégénérescences les plus avancées que produit chez les animaux l'intoxication phosphorée.

On observe encore dans les cellules hépatiques la dégénérescence granuleuse associée ou non à la dégénérescence graisseuse. Les cellules sont tellement altérées, leurs contours tellement méconnaissables, qu'il serait difficile de les distinguer les unes des autres — quand elles subsistent encore dans une trabécule hépatique — sans la multiplicité des noyaux. Enfin, au milieu de ces altérations déjà si profondes, il n'est pas rare de rencontrer des cellules ayant subi la dégénérescence fragmentaire, et dont quelques-unes nécro-

sées, sont remplacées par des débris informes et irréguliers sur lesquels n'ont pas mordu les réactifs colorants.

A mesure qu'on pénètre dans la zone intermédiaire, les lésions diminuent d'intensité. La séparation des cellules est plus précise, les foyers apoplectiformes, formés par les hématies se font plus rares et moins étendus ; la dégénérescence grasseuse, plus discrète est caractérisée par des vésicules adipeuses moins grosses ; la dégénérescence granuleuse est surtout visible.

Dans la zone porte se montre un état trouble des cellules, et au voisinage même des vaisseaux, dont la réunion constitue l'espace de Kiernan, les travées hépatiques se dessinent à peu près normales.

A côté de ces lésions cellulaires si intenses, l'hyperplasie conjonctive est indiscutable ; mais elle affecte une disposition spéciale. Ce n'est pas dans la zone porte que le tissu embryonnaire est le plus développé, il est même habituel de n'y pas rencontrer de sclérose ; mais dans les zones intermédiaire et sus-hépatiques. Avec un faible grossissement il est facile de découvrir au milieu des cellules dégénérées, de petits îlots constitués *par du tissu conjonctif embryonnaire riche en cellules rondes ou fusiformes, pauvre en fibres lamineuses. Ces îlots envahissent des groupes cellulaires très restreints et ne se continuent pas les uns avec les autres.* Un objectif puissant permet de constater, dans la même préparation, des cellules embryonnaires répandues entre les cellules hépatiques dissociées et des éléments conjonctifs discrets, sans rapports nécessaires avec les îlots déjà décrits.

Enfin, et nous ne saurions trop insister sur ce détail, c'est dans les points où les cellules hépatiques sont les plus dégénérées et les plus atrophiées que les îlots embryonnaires se montrent plus abondants et plus développés ».

Ainsi M. de Grandmaison admet que les lésions infectieuses sont constantes au cours de la pneumonie et qu'elles ont leur maximum au niveau de la zone sus-hépatique.

Pour M. Gastou la pneumonie agit sur le foie d'un côté par son agent microbien et d'un autre côté par des troubles mécaniques retentissant plus ou moins directement sur le foie. L'infection du foie peut être la conséquence d'affections pleuro-pulmonaires qui, par l'intermédiaire de la circulation générale retentissent sur le foie en l'infectant (artérite et périartérite) en même temps qu'elles le rendent moins résistant en le congestionnant par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques.

Les observations anatomiques que nous avons recueillies chez des individus qui ne présentaient pas de lésions hépatiques antérieures nous ont permis de préciser le siège des lésions du foie pneumonique.

Les lésions du foie dans la pneumonie peuvent siéger au niveau des espaces-portes, être centro-lobulaires, ou être diffluses.

1^o LÉSIONS SIÉGEANT AU NIVEAU DES ESPACES-PORTES :

Ces lésions sont assez fréquentes dans la pneumonie, mais elles sont quelquefois peu accusées, et consistent simplement dans la prolifération embryonnaire autour des espaces-portes ; cette prolifération semble se faire surtout autour des artères hépatiques. Dans d'autres cas les cellules ont subi des processus de nécrobiose au voisinage des espaces-portes (Obs. XXII et XXIII empruntées à Pilliet). Si le processus infectieux est encore plus accentué, on voit les noyaux autour des espaces-portes se colorer mal, ou les cellules subir la dégénérescence vésiculo-graisseuse ou granulo-graisseuse. La dégénérescence grasseuse autour des espaces-portes se trouve souvent dans les pneumonies graves, elle est plus ou moins considérable. Les cellules atteintes de dé-

générescence graisseuse peuvent être très peu nombreuses et ne pas se rencontrer autour de tous les espaces-portes (Obs. III) ou elles peuvent se répartir dans la direction des fissures-portes et former une collerette autour du lobule, accentuant ainsi la lobulation du foie ; on a alors le type du foie infecté de Gastou (Obs. II).

Ces lésions autour des espaces-portes, peuvent être isolées ou coïncider avec les altérations suivantes :

2° LÉSIONS SIÉGEANT DANS LES ZONES SUS-HÉPATIQUES.

On a souvent dit que le foie pneumonique était congestionné, cependant la stase dans les capillaires sus-hépatiques et la dilatation des tissus hépatiques sont des lésions qui sont loin d'être constantes chez les pneumoniques ; cette dilatation n'était un peu accentuée que dans les observations IV, VII et VIII. Les dégénérescences cellulaires autour des veines sus-hépatiques sont décrites très soigneusement dans l'observation de Marcel Labbé (Obs. XXXI). Dans l'Obs. XIV empruntée à Letienne les cellules hépatiques situées près du centre du lobule contenaient des vésicules graisseuses. Nous n'avons jamais trouvé dans les foies que nous avons examinés une systématisation aussi particulière des lésions. Dans l'observation VIII les cellules situées près des veines sus-hépatiques présentaient des phénomènes évidents de kariokynèse ; l'examen du foie prouvait en même temps que cet organe avait été le siège d'une congestion passive. Les autres foies que nous avons examinés ne présentaient pas de systématisation sus-hépatique des lésions.

3° LÉSIONS DISSEMINÉES.

Comme M. de Grandmaison nous avons rencontré assez souvent des amas composés de cellules embryonnaires siégeant soit au voisinage des veines sus-hépatiques, soit en plein lobule.

Dans l'observation I, ces amas embryonnaires constituaient la principale lésion, on pourrait presque dire la seule, car les cellules graisseuses y étaient très rares. Nous avons retrouvé ces amas de cellules embryonnaires dans les Observations IX, XII, XIII et XXII et dans l'observation XXXII empruntée à Pilliet. Ces amas embryonnaires paraissent être de véritables infarctus septicémiques ; malheureusement nous n'avons pas pu colorer de microbes à leur centre.

Dans l'observation de Durante (Obs. XVI) il existait de la cirrhose irrégulièrement disséminée et inter-cellulaire jeune en certains points. Enfin il est des cas où le pneumocoque paraît n'avoir porté son action que sur le poumon et ne pas avoir touché le foie ; ainsi dans les Observations V et VI nous n'avons pu trouver aucune lésion et cependant dans l'observation V, il existait de nombreux pneumocoques, dans les capillaires. Le foie était également intact dans l'observation XV malgré l'existence de nombreux pneumocoques dans les capillaires.

En résumé nous croyons que les lésions du foie pneumonique sont fréquemment des lésions infectieuses, quelquefois des lésions mécaniques (congestion passive) Les lésions infectieuses siègent le plus souvent autour des espaces-portes, elles consistent en infiltration embryonnaire autour de ces espaces, division du noyau des cellules périportales, tuméfaction trouble, dégénérescence vésiculo-graisseuse, ou granulo-graisseuse. Il n'est pas rare de trouver des amas disséminés de cellules embryonnaires. Ce n'est qu'exceptionnellement que les lésions sont systématisées dans la région centro-lobulaire. On pourrait en schématisant décrire trois formes de foie pneumonique ; un type congestif, un type infectieux, un type diapédétique.

Les lésions que l'on rencontre dans le foie pneumonique n'ont donc rien de spécifique ni dans leur nature ni dans

leur siège. Nous avons observé chez l'enfant un cas de pneumococcie (Obs. XXII) le foie présentait de la dégénérescence graisseuse autour des espaces-portes et des amas de cellules embryonnaires englobant les pneumocoques, il n'y avait rien qui pût-être attribué spécialement au pneumocoque. Il en est de même dans les observations XX et XXI.

Au point de vue du siège, les altérations n'ont rien de particulier, elles se trouvent presque toujours autour des espaces-portes, ce qui semble prouver que dans la pneumonie les substances toxiques ou les microbes qui doivent altérer le foie sont apportés par la voie de la circulation générale, par l'artère hépatique. Le reflux des agents microbiens par la voie sus-hépatique est rare.

Il est donc impossible de dire en examinant des coupes que le foie appartenait à un pneumonique. On pourrait cependant le soupçonner si les lésions infectieuses péri-portales coexistaient avec une dilatation des capillaires sus-hépatiques ou si les lésions infectieuses étaient exclusivement péri-sus-hépatiques.

CHAPITRE IV

Étude bactériologique du foie dans la pneumonie sans ictère

1° Sang du foie

Afin de savoir quel était l'état microbien du foie des pneumoniques nous avons ponctionné l'organe biliaire des malades atteints de pneumonie. Après avoir stérilisé la peau de l'hypochondre droit avec une pointe de feu, nous faisons une piqûre avec la seringue de Pravaz stérilisée munie d'une longue aiguille. En aspirant lentement on retire en général un ou deux centimètres cubes du sang. Le sang vient aussi facilement que si l'on piquait dans une veine. Rarement la ponction est absolument blanche.

Si nous éliminons les cas où lesensemencements nous ont donné des cultures de staphylocoque blanc dues à des erreurs de technique, il nous reste trente observations où les ponctions ont été faites dans de bonnes conditions.

Cinq fois seulement sur les tubes ensemencés nous avons trouvé du pneumocoque. Les malades chez lesquels nous avons trouvé à l'exception d'un (Obs. V) ces microbes n'ont pas succombé. Dans un de ces cinq cas nous avons pris également du sang de la veine au pli du coude et nous avons obtenu une culture de diplocoques. Chez un malade le sang de la veine contenait des pneumocoques alors que le sang du foie n'en contenait pas.

Ces résultats si souvent négatifs et quelquefois contradictoires nous prouvent que si les pneumocoques se trouvent dans le sang des pneumoniques, il n'y sont pas en grand nombre car desensemencements d'une quantité même considérable de sang peuvent ne pas déceler leur présence.

Nous inoculons à la souris le sang provenant du foie en même temps que nous faisons lesensemencements. Lorsque lesensemencements sur milieux artificiels furent stériles, les souris résistèrent.

L'existence des micro-organismes de la pneumonie dans le sang du foie est donc une exception et n'a aucune valeur pronostique.

Faisons remarquer que dans des cas où nos ponctions avaient été négatives, l'examen du foie nous a révélé la présence de pneumocoques sur les coupes histologiques. Cependant nous avons pu colorer ces micro-organismes beaucoup moins fréquemment que ne l'a fait Létienne.

2^e Bile

On sait qu'à l'état normal la bile est aseptique et qu'on ne trouve de microbes que dans la portion du cholédoque voisine de l'intestin. (Duclaux, Netter).

La qualité du liquide excrété, sa vitesse d'écoulement, la vitalité de la muqueuse des voies biliaires, suffisent à entraver le développement des microbes intestinaux d'une virulence faible.

Dans les autopsies que nous avons pratiquées, nous avons retiré aseptiquement la bile et nous l'avons largement ensemencée. Nous n'avons jamais vu se produire de cultures de pneumocoques, et cependant dans l'observation XXII le sang du foie, le sang du cœur contenaient des pneu-

mocoques en grande quantité. La bile était stérile dans l'observation de Labbé (Obs. XXXI). Nos expériences sur les animaux nous ont également montré la rareté de l'infection pneumococcique de la bile. M. Létienne a trouvé 24 fois sur 42 des micro-organismes dans la bile de malades ayant succombé à des affections diverses,

Sur quatre cas de pneumonie franche, il n'a trouvé le pneumocoque dans la bile qu'une fois. (Obs. XVI). Ces faits sont intéressants parce qu'ils prouvent que si l'infection biliaire pneumococcique est possible au cours de la pneumonie, elle est dans tous les cas l'exception. Il faut de plus tenir grand compte des résultats de M. Létienne qui montrent l'ascension possible des microbes intestinaux dans les canaux excréteurs du foie pendant la pneumonie. Ajoutons que MM. Gilbert et Girode ont trouvé le bactérium-coli dans la bile d'un pneumonique qui ne présentait pas d'altération des voies biliaires (*Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires*; Soc. de biologie 1890 — note).

DEUXIÈME PARTIE

LE FOIE ET LES VOIES BILIAIRES DANS LA PNEUMONIE AVEC ICTÈRE

CHAPITRE PREMIER

La pneumonie avec phénomènes bilieux doit être distinguée de la pneumonie avec ictère.

Les auteurs qui se sont occupés des complications hépatiques au cours de la pneumonie ont souvent désigné sous le nom commun de pneumonie bilieuse, deux formes bien distinctes : l'une, s'accompagnant de coloration jaune des téguments, et de présence dans l'urine et le sérum de pigments biliaires doit porter le nom de pneumonie avec ictère ; l'autre s'accompagnant d'un état caractérisé par la teinte subictérique, l'absence de réaction vive, la mollesse du pouls, la céphalalgie. C'est dans cette dernière forme que l'on voit apparaître des complications gastriques et intestinales. « L'état bilieux, dit M. le professeur Dieulafoy, accompagne les formes graves (pneumonie du sommet, alcoolisme), il est lié à la constitution médicale saisonnière, il fait partie de ce qu'on appelait la fièvre bilieuse péripneumonique et il explique les épidémies de pneumonies bilieuses. »

Ainsi, sous le nom de pneumonies bilieuses, le professeur Dieulafoy comprend les pneumonies liées à un état général mauvais (pneumonies chez les hépatiques) que nous avons étudiées dans un des chapitres précédents et les pneumonies liées à la constitution médicale saisonnière.

« La pneumonie bilieuse, dit M. Barth, semble prendre quelquefois une diffusion épidémique et il est permis de se demander si en pareil cas on n'a pas affaire à une forme particulière de grippe ou d'embarras gastrique saisonnier sur lequel vient s'enter une pneumonie. » Cette forme est rare à l'époque actuelle en France. Son apparition avec allure épidémique, et sa disparition, également rapide, ont été signalées par Laënnec. Ce dernier auteur dit, dans son Traité de l'auscultation, qu'après en avoir observé de fréquents exemples quand il suivait la clinique de Corvisart, il n'en a plus rencontré depuis.

N'ayant pas vu d'épidémie de pneumonie bilieuse, nous serons forcés de nous en rapporter à la description des auteurs.

Du reste, malgré son nom, cette pneumonie bilieuse n'est pas toujours une pneumonie où le foie soit lésé ou troublé dans son fonctionnement.

La pneumonie bilieuse survient souvent après des prodromes caractérisés par de l'inappétence, de la pesanteur épigastrique et un certain malaise général, puis surviennent de petits frissons irréguliers ; il y a assez souvent de l'accablement et de la prostration qui ne sont pas en rapport avec l'étendue et le degré de la phlegmonie pulmonaire ; la céphalalgie est souvent très pénible. Le malade accuse une amertume excessive dans la bouche qui est pâteuse et sèche, la langue est sale, recouverte d'un enduit jaunâtre épais ; l'haleine est fétide ; il existe presque toujours de la douleur épigastrique ; il y a du dégoût pour toute espèce d'ali-

ments ; quelquefois, mais rarement, on voit survenir des vomissements bilieux qui produisent un soulagement marqué. Chez les trois quarts des malades on observe de la constipation, constipation qui, dans certains cas, est remplacée par des selles bilieuses. Enfin il n'y a pas d'ictère.

Il vaudrait peut-être mieux, comme, le veut M. Galliard, appeler pneumonies avec état gastrique, les pneumonies bilieuses sans ictère, et appeler seulement pneumonies bilieuses les pneumonies jaunes, les pneumonies avec ictère.

CHAPITRE II

Fréquence, symptômes, pronostic de la pneumonie avec ictère vrai.

Fréquence. — L'ictère est une complication relativement fréquente au cours de la pneumonie : Grisolle l'a noté 20 fois sur 277 cas, Béhier 9 fois sur 114 ; Chomel 7 fois sur 70 ; Fisser, à Bâle, a observé une moyenne de 28,3 pour 100. Chwosteck l'a noté dans la proportion de 21 pour 100, et Drasche a vu sur 34 cas de pneumonie l'ictère exister 19 fois. Dans la statistique de Gerhardt de Wutzbourg, la proportion est de 5,7 pour 100. Sur 6712 pneumoniques traités au grand hôpital de Vienne de 1866 à 1876 et sur les statistiques de Vienne et de Stockolm la proportion n'est que de 0,6 et 0,9 pour 100. Du reste tous les auteurs qui ont étudié l'ictère dans la pneumonie ont remarqué que cette complication est plus fréquente dans certaines épidémies.

Symptômes et pronostic. — Le plus souvent, c'est dans les premiers jours de la pneumonie qu'apparaît l'ictère. Le début de l'affection n'a rien présenté d'anormal, et la maladie semble devoir évoluer classiquement lorsque vers le deuxième ou le troisième jour de la maladie, le médecin constate la coloration jaune des conjonctives. En examinant le sérum et les urines il y retrouve des pigments biliaires vrais. Le passage des pigments dans les urines précède en général d'une journée l'imprégnation des tissus. La coloration de la peau varie du jaune soufre au jaune très foncé, sans arriver jamais jusqu'à la teinte verdâtre. Les

crachats sont colorés en vert. Les selles sont décolorées dans certains cas tandis que dans d'autres elles ont leur coloration normale ou même sont franchement bilieuses. Cette différence tient au mécanisme par lequel s'est produit l'ictère. Dans les cas bénins l'ictère n'imprime pas de modifications notables à la marche de la pneumonie, il disparaît en même temps que les symptômes s'amendent.

« Parvenu à son maximum d'intensité, au bout de 1 à 3 jours, l'ictère, dit Grisolle, a suivi dans sa marche les mêmes phases que la pneumonie elle-même. Une seule fois l'ictère a continué d'augmenter à une époque où la pneumonie marchait déjà vers la résolution ; dans trois cas il a commencé à décroître pendant la période d'état de la pneumonie. Dans les cas mortels il a tantôt diminué, tantôt augmenté à la période terminale. Dans les cas favorables, il a duré 4 à 15 jours. »

Dans d'autres cas l'ictère existe alors qu'il n'existe aucun symptôme de pneumonie et l'on pourrait porter le diagnostic d'ictère infectieux ; c'est ce qui peut arriver dans la pneumonie centrale avec ictère (Obs. de Duflocq et Le Damany).

L'ictère peut n'apparaître qu'au cinquième ou au sixième jour de la pneumonie. Grisolle l'a vu survenir 12 fois avant la fin du quatrième jour ; 8 fois du 5^e au 9^e jour. Dans d'autres cas son apparition coïncide avec une série de modifications dans l'état général du malade ; il se produit de la diarrhée, des vomissements, les yeux sont brillants et hagards, on peut observer du tremblement des lèvres, de l'agitation et du délire, des hémorragies ; et la mort survient dans le collapsus avec abaissement de la température. L'ictère de la pneumonie est donc susceptible de devenir un ictère aggravé.

Entre ces deux extrêmes on peut observer tous les intermédiaires, et le médecin ne doit pas considérer l'ictère

comme une complication sans importance. Ce symptôme indique qu'il existe un trouble plus ou moins profond, plus ou moins durable dans le fonctionnement du foie, et le pronostic de la pneumonie ictérique n'est pas toujours le même.

Il n'est donc pas étonnant de voir Grisolles, Oppolzer, Lebert, Leyden, considérer l'ictère comme une complication ne changeant pas beaucoup le pronostic de la pneumonie, tandis que Traube, Mosler, Heitler ont observé des cas très graves de pneumonie ictérique.

CHAPITRE III

Théories proposées pour expliquer l'ictère de la pneumonie

La présence fréquente de l'ictère dans la pneumonie a soulevé bien des discussions et de nombreuses explications ont été données de ce phénomène. Avant de passer en revue les théories proposées pour rendre compte de l'apparition de l'ictère, il nous semble utile de rappeler comment les auteurs modernes classent les ictères vrais ; cela nous permettra de mettre un peu d'ordre dans l'exposé des opinions émises sur l'ictère pneumonique.

L'ictère vrai, biliphéique, le seul que nous ayons en vue ici, qui s'accompagne d'une coloration jaune de la peau et de présence de pigments biliaires normaux dans les urines et le sérum est toujours dû à une gêne plus ou moins considérable dans l'écoulement de la bile, d'où résorption des pigments biliaires. Cette gêne peut provenir de modifications dans la composition chimique de la bile, ou dans les conditions mécaniques de l'excrétion de la bile.

Lorsque l'obstacle porte sur les canaux biliaires, il y a ictère par rétention ; dans la pneumonie, l'obstacle peut être dû à une inflammation des gros ou des petits canaux biliaires. Il peut également siéger au niveau du lobule ; c'est la tuméfaction des cellules hépatiques qui obstrue la lumière des capillaires intra-lobulaires. Enfin il s'agirait quelquefois d'une simple diminution de pression sur les conduits excréteurs du foie. La pression de la sécrétion de

la bile est faible : elle ne dépasse pas chez les différents animaux et chez l'homme 15 à 25 millimètres de mercure, c'est-à-dire qu'un obstacle léger ou même incomplet suffit à amener la résorption biliaire.

Si la bile est sécrétée en quantité trop considérable (ictère polycholique) si surtout elle contient une quantité exagérée de pigments qui l'épaississent et ne lui permettent qu'un écoulement difficile (ictère pléiochromique) l'écoulement de la bile par les voies normales se fera dans de mauvaises conditions et l'ictère apparaîtra.

Ces ictères polycholiques et pléiochromiques dépendent de la cellule hépatique viciée dans sa fonction soit par une maladie infectieuse, soit par des causes chimiques.

Les théories qui ont voulu expliquer l'ictère dans la pneumonie peuvent se ranger en deux catégories : D'après les unes, l'ictère est un ictère par rétention ; d'après les autres, c'est un ictère résultant des modifications chimiques de la bile.

L'ictère par rétention serait dû dans la pneumonie soit à la congestion provoquant la stase dans les canaux biliaires, soit à l'angiocholite. L'ictère dû à des modifications chimiques de la bile résulterait de l'inflammation plus ou moins diffuse du foie, ou de l'apport au foie d'une grande quantité de globules rouges détruits.

§ I. — *L'ictère pneumonique est le résultat de la congestion du foie.*

Pour Drasche l'ictère est dû à une hyperhémie par stase. Niemeyer, Lehmann sont du même avis. M. le professeur Jaccoud admet également que dans certains cas la coloration jaune des téguments puisse être le résultat de la stase sanguine dans le système de la veine cave inférieure.

Germain Sée, dans son *Traité des maladies des poumons*, soutient que dans les cas de pneumonies simples localisées, l'ictère est produit par une congestion brusque du foie sous l'influence du trouble circulatoire qui résulte de la suppression d'une partie du champ vasculaire du poumon. « Ainsi, dit l'auteur, s'expliquerait ce fait que dans certains cas de pneumonie avec ictère, les selles conservent leur coloration normale et même deviennent bilieuses ».

Schapira (1) explique d'une façon différente le rôle de la congestion ; on sait que la bile s'écoule sous une pression faible ; si la compression du foie pendant l'inspiration devient moindre qu'à l'état normal, cette diminution d'un des principaux facteurs de l'excrétion biliaire peut suffire pour produire la stase et l'ictère consécutif, sans qu'il y ait obstruction des voies biliaires. Or, dit Schapira, le pneumonique respire difficilement à cause de sa douleur, et la pression du foie pendant l'inspiration est ainsi diminuée.

Pour Murchison la cause de l'ictère ne résiderait pas dans une congestion passive, mais dans une congestion active du foie, congestion qui serait réflexe.

§ II. — *L'ictère pneumonique est dû à une inflammation du foie.*

Il faut diviser en deux catégories les auteurs qui ont adopté cette opinion : Pour les uns l'inflammation du foie est propagée du poumon droit, ou quelquefois de la base du poumon gauche, au foie par l'intermédiaire du diaphragme. Pour les autres, l'ictère relève de la même cause que l'infection pulmonaire, cette cause nous est aujourd'hui connue, c'est le microbe de Talamon-Fraenkel.

(1) Cité par Lépine. Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.

1° L'INFLAMMATION EST PROPAGÉE PAR CONTIGUÏTÉ.

C'est Bouillaud qui s'est fait le principal défenseur de cette opinion : « La phlogose, dit-il, s'étend par contiguïté à la membrane séreuse qui revêt le foie, et peut-être aussi quelquefois à la couche la plus superficielle de la substance de cet organe, de même que dans la pleuro-pneumonie gauche, elle se propage du côté du cœur, et, dans quelques cas, vers la rate et l'estomac ».

2° L'ICTÈRE EST CONSÉCUTIF À L'INFLAMMATION DU FOIE ET CELLE-CI EST CAUSÉE PAR L'AGENT DE L'INFECTION PULMONAIRE.

A une époque bien antérieure aux études bactériologiques, en 1857, Brislow semble avoir admis cette opinion, lorsqu'il a dit : « L'ictère n'est pas à proprement parler une complication de la pneumonie ; il se rattache à celle-ci d'une façon plus intime en ce sens que la maladie et le syndrome existent au même titre et sont l'effet d'une même cause, l'influence dont dérive la pneumonie produit en même temps l'ictère ; mais il faut un trouble spécial du système qui localise l'infection en même temps sur le poumon et sur le foie ».

Andral signale dans ses cliniques un cas d'hépatite pneumonique (LV^e observation). « Le foie dépassait de deux travers de doigt le rebord cartilagineux des fausses côtes. Il avait une couleur analogue à celle de la lie de vin, son tissu d'une mollesse remarquable se réduisait par une légère pression en une pulpe rougeâtre. La vésicule du fiel ne contenait qu'une petite quantité d'une bile d'un jaune peu foncé, les canaux biliaires étaient libres, une pression légère faisait couler la bile dans le duodénum ».

Monneret, dans le Compendium de médecine, raconte avoir observé quatre fois une hépatite ou du moins une hyperhémie active du foie dans le cours de la pneumonie ; les signes qui, d'après lui, font reconnaître cette complication

sont 1° l'augmentation du volume du foie, 2° la sensibilité plus vive qu'acquiert cet organe et qui se manifeste à l'hypochondre et à l'épigastre, soit spontanément, soit lorsqu'on vient à percuter ces régions, 3° le développement de l'ictère.

Pour Monneret, ces symptômes s'ajoutent à ceux de la pneumonie et ne produisent aucune modification bien importante dans la symptomatologie, ni dans la marche de la pneumonie. Dans d'autres cas, dit le même auteur, on n'observe aucun signe d'hépatite ou de congestion du foie, cependant la sécrétion du foie est troublée, car on voit apparaître l'ictère. Dans ce cas l'ictère est le plus ordinairement l'effet d'une altération de sécrétion toute sympathique.

Chomel distingue à côté de la pneumonie simple avec ictère résultant de quelque obstacle mécanique ou de quelque vive émotion, la pneumonie dans laquelle l'ictère est symptomatique d'une hépatite. Pour lui, il s'agirait de deux maladies distinctes.

M. le professeur Jaccoud admet l'hépatite diffuse comme une des causes de l'ictère pneumonique. Pour Pal la jaunisse dans la pneumonie est due à une affection hépatique. Enfin Bernheim dit que l'ictère et l'inflammation du poumon relèvent de la même cause infectieuse.

Les observations de Porte, de Talamon, de Galliard (1) de M. Labbé plaident dans ce sens. (Obs. XXXVI, XXXV, XXXIV, XXXI).

Heitler pense qu'un grand nombre de cas de pneumonie bilieuse sont du domaine de l'ictère grave.

(1) M. Galliard pense que dans l'observation qu'il cite il s'agissait d'angiocholite, mais pour lui que l'ictère soit dû à l'angiocholite ou à l'hépatite c'est toujours le pneumocoque qui est l'agent consal.

§ III. — *L'ictère dû à une inflammation des canaux biliaires.*

Suivant les auteurs, l'inflammation porte sur les gros canaux biliaires ou sur les dernières ramifications.

1° INFLAMMATION DES GROS CANAUX BILIAIRES.

Behier, Wickam Legg, ont trouvé dans les cas qu'ils ont examinés, les voies biliaires obstruées par la propagation du catarrhe duodénal.

Pour M. le professeur Jaccoud, le catarrhe duodénal pourrait être tel qu'il obstrue le cholédoque.

Mosler a constaté dans trois autopsies le catarrhe duodénal et l'inflammation du cholédoque avec obstruction de ce canal par un bouchon muqueux.

Korangi, Bettelheim, Traube, Vichow, Leyden, admettent également l'origine duodénale de l'ictère.

Lépine dans l'article du dictionnaire Jaccoud dit :

« La pathogénie de l'ictère dans la pneumonie est multiple ; il peut tenir à la propagation aux canaux biliaires, d'un catarrhe du duodénum.

Si l'ictère pneumonique est à Stokolm, beaucoup plus commun, cela ne serait-il pas dû au fait que le catarrhe gastro-duodénal, d'origine alcoolique, y est beaucoup plus fréquent que dans la plupart des autres grandes villes ?

D'ailleurs il y a des résultats précis d'autopsies qui ne peuvent à ce sujet laisser de doutes. J'ai vu moi-même plusieurs fois, chez des pneumoniques ictériques, de la rougeur avec gonflement de la muqueuse du duodénum, et de la rougeur des gros canaux biliaires ».

2° INFLAMMATION DES PETITS CANAUX BILIAIRES.

A côté des faits où dans la pneumonie avec ictère l'inflammation portait sur les gros canaux biliaires. Lépine

cite des faits dans lesquels le cholédoque était indemne et où l'angiocholite portait sur les fins canaux interlobulaires.

Ce médecin admet du reste que l'inflammation des canaux biliaires ne peut expliquer tous les cas d'ictère dans la pneumonie.

Stadelmann explique l'ictère par une action toxique des produits vitaux des bactéries sur les voies biliaires.

D'après Germain Sée dans le cas de pneumonie infectieuse avec ictère, il y a altération du foie, et cette altération porte sur les canalicules biliaires; il y a angiocholite des fins canaux interlobulaires, comme l'a constaté Bonnet, avec ou sans inflammation analogue des gros conduits.

Chomel admet une catégorie de pneumonie avec ictère dans laquelle il y a trouble dans la sécrétion biliaire et dans les fonctions du tube gastro-intestinal, et c'est à cette forme qu'il donne le nom de pneumonie bilieuse; mais il faut ajouter que Chomel distingue deux variétés de pneumonie bilieuse vraie : dans l'une, l'urine et le sérum contiennent la matière colorante de la bile; dans l'autre, ils ne la contiennent pas.

Pétrow, de Saint-Pétersbourg, a particulièrement étudié la pneumonie fibrineuse biliaire, et conclut de ses recherches que l'ictère est déterminé par la lésion des voies biliaires et se trouve en rapport avec l'inflammation catarrhale du duodénum, avec l'inflammation des canalicules biliaires, ou avec la cirrhose hypertrophique du foie. Il n'est en somme qu'une complication tout à fait accidentelle de la pneumonie.

§ IV. — *L'ictère est dû à des modifications dans la composition de la bile.*

Pour Banti, les diplocoques de la pneumonie auraient une action hématolytique, et cette destruction énergique

des globules rouges produirait des troubles dans la composition de la bile et provoquerait l'apparition des pigments biliaires dans les urines et dans le sérum.

Banti a trouvé à l'autopsie de ses pneumoniques atteints d'ictère, des phénomènes d'hématolyse dans la rate; il a constaté en même temps, l'absence d'obstacle à l'écoulement de la bile. Inoculant au lapin de l'exsudat contenant des diplocoques, cet auteur a toujours trouvé de l'hémoglobine et de la bilirubine dans l'urine. Cette hémoglobinurie ne s'observe que pendant les premières inoculations d'un animal à l'autre et disparaît constamment du troisième au sixième transport.

Citons pour terminer, l'opinion de Bence-Jones et de Frérichs qui admettent que l'ictère de la pneumonie serait le résultat d'un arrêt de l'oxydation de la bile dans le sang. Cette théorie est en désaccord avec la pathogénie actuelle de l'ictère. La bile est résorbée au niveau de l'intestin par les ramifications de la veine-porte et non par le chyle. Elle retourne donc au foie, et ne passe pas dans la circulation générale.

En résumé, en lisant les auteurs, on voit que l'ictère de la pneumonie est dû :

1° A la congestion du foie, passive pour Drasche, Jaccoud, Germain Sée, Schapira, active pour Murchinson.

2° A l'inflammation du foie propagée du poumon à cet organe (Bouillaud) ou résultant de la même cause que l'infection pulmonaire (Breslow, Jules Simon, Monneret, Bernheim).

3° A l'inflammation des gros ou des petits canaux biliaires (Wickham, Legg, Behier, Mosler, Lépine, Bonnet, Germain Sée, Chomel, Pétrow).

4° A des modifications qualitatives de la bile dues aux propriétés spéciales du pneumocoque.

Quelle part devons-nous faire à toutes ces théories !

1^o Pour que la théorie qui attribue l'ictère à une congestion passive du foie fût vraie, il faudrait que dans tous les cas où l'on a vu l'ictère apparaître il y eut eu suppression fonctionnelle d'une grande partie du champ de l'hématose. L'ictère devrait donc être très fréquent dans les cas de pneumonie double ou de pneumonie très étendue et être rare dans ceux où l'inflammation pulmonaire est très limitée. Or l'observation ne nous montre pas la réalité de cette hypothèse. Nous avons eu l'occasion d'étudier deux malades atteints de pneumonie double, l'un a succombé, il fait le sujet de notre observation I ; l'autre malade a guéri. Ni l'un ni l'autre n'ont présenté la plus légère trace d'ictère.

Dans certaines de nos autopsies de pneumoniques nous avons trouvé le foie congestionné alors que les malades n'avaient pas présenté d'ictère pendant la vie ; si la congestion du foie était cause de l'ictère pneumonique cette complication aurait dû se produire dans les cas où la stase sanguine était portée à son maximum par suite de l'existence de lésions cardiaques (péricardites) comme dans les observations personnelles qui sont reproduites dans la thèse de Osky.

Il est certain que si l'apparition de la jaunisse avait réellement pour cause l'affaiblissement des mouvements respiratoires, provoquant la stase dans les vaisseaux hépatiques et dans les conduits biliaires, elle devrait être bien plus fréquente dans la pleurésie droite que dans la pneumonie.

2^o Si, comme le voulait Bouillaud, l'ictère était le résultat de la propagation de l'inflammation du poumon droit au foie, il devrait se produire souvent dans les pneumonies siégeant à la base et ne pas exister dans celles ayant d'autres localisations. Ce fait n'est vérifié, ni par les statistiques anciennes, ni par les récentes. Sur les 63 cas de pneumo-

nie fibrineuse, qu'a étudiés dernièrement M. Petrow, 27 fois la pneumonie était localisée au poumon droit, dans 4 cas le poumon droit était envahi tout entier, dans 23 le processus morbide siégeait au niveau du lobe inférieur. L'ictère n'existait que dans six cas et était explicable par des lésions des voies biliaires. La pneumonie de la base droite est donc fréquemment sans cette complication. La jaunisse ne se voit pas exclusivement dans les pneumonies droites ; dans les observations que nous relatons le siège du point hépatisé n'était pas toujours voisin du foie. Enfin, toujours d'après l'hypothèse de Bouillaud, la coexistence de l'infection pulmonaire et de la périhépatite ne devrait pas être rare. Or, dit Chomel, dans les cas où la pneumonie occupait la base du poumon droit, on n'a presque jamais constaté après la mort l'existence de la phlegmasie du foie ou de son enveloppe. Nowack, dans son travail sur les empyèmes sous phréniques ne relève qu'une seule observation de périhépatite consécutive à la pneumonie : elle est empruntée à Gæhde, l'ictère n'y est pas signalé. La périhépatite pneumonique est donc une complication rare, et ne s'accompagne pas forcément de jaunisse.

3^o Petrow a vérifié la théorie de Banti sur la prétendue action hémolytique des diplocoques de Talamon-Fraenkel ; voici le résultat de ses expériences : « Le suc d'un poumon hépatisé provenant d'une pneumonie avec ictère a été dilué dans du bouillon et inoculé dans la peau d'un lapin. L'animal est mort au bout de trois jours. Le sang, pris chez cet animal et mêlé à du bouillon, a été inoculé à plusieurs autres lapins. Dans le sang de tous ces animaux Petrow n'a rencontré que le diplocoque lancéolé qui s'y trouvait en quantité considérable. Il a d'ailleurs injecté à des animaux des cultures du même diplocoque. La rate des animaux présentait des signes d'hématolyse, mais pas très nets.

L'urine des lapins a été examinée à plusieurs reprises, elle contenait de l'albumine mais point d'hémoglobine ni de pigments biliaires. Si la destruction des globules rouges n'est pas suffisamment énergique pour provoquer l'apparition de l'hémoglobine et de pigments biliaires dans l'urine même des lapins, dans le sang desquels les diplocoques se trouvent cependant en quantité considérable, l'apparition de ces éléments est certainement encore bien moins probable chez l'homme, dans le sang duquel les micro-organismes sont beaucoup moins nombreux. »

Les expériences que nous avons pratiquées sur des lapins et des cobayes confirment les résultats obtenus par Petrow, jamais nous n'avons trouvé ni hémoglobine, ni pigments biliaires dans les urines.

Il reste donc deux grandes théories pour expliquer l'ictère dans la pneumonie, l'hépatite et l'angiocholite.

CHAPITRE IV

Hépatite et angiocholite dans la pneumonie jaune.

1° Ictère dû à l'infection du foie.

Le microbe ou sa toxine frappent la cellule hépatique qui, malade, produit une bile moins fluide. d'où encombrement des réseaux intra-lobulaires, résorption de la bile et production de l'ictère.

Un certain nombre de constatations anatomiques viennent à l'appui de cette théorie : Monneret, comme nous l'avons dit, a vu des cas de pneumonie avec ictère et hépatite diffuse, malheureusement nous n'avons pas le résultat des autopsies.

L'examen nécropsique publié par Andral est peu précis et ne nous permet pas de définir l'hépatite pneumonique.

Les observations plus récentes d'Emery, de Pilliet, de Marcel Labbé, montrent nettement que l'ictère est dans certains cas, imputable à des lésions parenchymateuses du foie.

Emery observa un pneumonique avec ictère grave à l'autopsie duquel il trouva outre la dégénérescence graisseuse des reins un foie petit, ratatiné, de couleur jaune et dans lequel le microscope montra l'atrophie jaune des cellules.

Pilliet (*Bulletin de la Société anat.* 1890) a trouvé des lésions cellulaires réparties autour des espaces-portes et pour

lui l'infection dans ses deux observations semblait s'être propagée des espaces-portes vers les veines sus-hépatiques.

Dans l'observation de Marcel Labbé les lésions étaient maxima au voisinage des veines sus-hépatiques et l'auteur admet que c'est par cette voie que s'est faite l'infection pneumococcique du foie.

Robin et Tessier ont publié un cas d'ictère chez un vieillard atteint de cirrhose hypertrophique latente. A l'autopsie de ce malade on trouva outre des lésions de cirrhose ancienne des lésions récentes de dégénérescence graisseuse aiguë.

« Cette dégénérescence, disent les auteurs, relève à n'en pas douter du processus pneumonique infectieux qui a emporté le malade ; pour produire cet ictère, il a fallu deux conditions : le siège de la pneumonie à droite, puis l'état d'infériorité dans lequel se trouvait ce foie depuis longtemps altéré. » Cette altération antérieure du foie signalée par MM. Robin et Tessier est très intéressante et nous allons voir qu'elle joue un rôle non seulement dans la production de l'ictère dû à des altérations de la cellule hépatique mais aussi dans celle de l'ictère dû à l'inflammation des canaux biliaires.

Ainsi il est des cas bien prouvés dans lesquels l'ictère pneumonique est dû à une hépatite parenchymateuse produite par le microbe ou par sa toxine. Comment sont apportés ces produits nocifs ? Le foie peut être infecté par la voie sanguine de trois façons : par la veine-porte, par la veine sus-hépatique, par l'artère hépatique. Ce sont surtout les germes de provenance intestinale qui sont apportés par la circulation porte, on ne pourrait guère comprendre comment dans la pneumonie le foie serait atteint par cette voie.

Dans l'observation de Marcel Labbé, il semble bien probable que c'est par les veines sus-hépatiques que s'est faite

l'infection, mais ce mode d'envahissement du foie doit être l'exception et le plus souvent c'est par l'artère hépatique qu'arrivent les produits microbiens ou toxiques.

Les examens histologiques de Pilliet auxquels manque malheureusement le contrôle de la bactériologie sont la confirmation de cette hypothèse. Ajoutons que les expériences entreprises par nous et citées plus loin ne nous ont pas permis de constater l'apport des microbes par les veines sus-hépatiques ; nous avons au contraire trouvé autour des espaces-portes des lésions presque constantes qui prouvent le rôle joué par la circulation artérielle du foie dans leur production.

2° *Ictère dû à l'inflammation des canaux biliaires*

Cette théorie est basée sur de nombreuses observations suivies de contrôle anatomique : Citons en particulier celles de Mosler, de Bonnet, de Petrow.

Aucun des auteurs qui ont signalé l'angiocholite catarhale comme cause possible de l'ictère dans la pneumonie n'a indiqué comment elle se produisait.

« Quatre voies sont possibles à l'infection biliaire, dit Dupré, l'artérielle, la veineuse porte, les lymphatiques et la biliaire ». Les microbes peuvent bien être apportés accidentellement dans les canaux biliaires mais ils sont chassés immédiatement. « Au contraire qu'une cause d'ordre pathologique général altère la composition chimique des humeurs glandulaires, modifié pour parler le langage de l'ancienne école la crase humorale (cachexies, mauvais état général, etc) qu'une cause d'ordre pathologique s'oppose au libre mouvement du liquide glandulaire et détermine la dilatation des canaux excréteurs, la stagnation des humeurs secrétées (lithiase, obstruction des voies) et la dystrophie des parois,

alors il suffira de la plus légère occasion, du moindre hasard, pour que les voies glandulaires contaminées offrent à la culture des microbes importés des conditions favorables de vie et de développement et ainsi se produira l'infection des canaux excréteurs. »

Dans la pneumonie nous trouvons réunies toutes les causes qui viennent d'être citées ; la congestion du foie qui ralentit l'excrétion de la bile, la fièvre qui en diminue la quantité et en change, la composition chimique. Voilà le terrain préparé pour l'invasion. Quelle voie va-t-elle suivre ? L'angiocholite sera-t-elle descendante ou ascendante ?

L'inflammation descendante est peu probable. MM Gilbert et Girode, Klemperer, Canon, ont bien montré que le pneumocoque était capable de produire des angiocholites lorsqu'il était injecté directement dans le cholédoque ou la vésicule.

MM. Gilbert et Dominici ont réalisé une choléodocite intense avec formation au voisinage de l'ampoule de Vater d'un bouchon muqueux entraînant l'imperméabilité du canal, la dilatation des voies biliaires et l'ictère (Thèse de Dominici p. 127).

En pathologie humaine l'infection de la bile par le pneumocoque se réaliserait si ce microbe pouvait passer du sang dans la bile. On comprendrait ainsi la possibilité de l'angiocholite descendante au cours de la pneumonie ; Trambusti et Maffucci, Pernice et Scagliosi ont vu, il est vrai, l'élimination des microbes pathogènes par la bile, mais les expériences que nous avons entreprises au sujet de l'élimination du pneumocoque par les voies biliaires sont d'accord avec celles de MM. Conrado, Gilbert et Dominici, qui n'ont jamais pu voir dans la bile le passage de micro-organismes injectés dans le sang ou sous la peau. Ce n'est que très exceptionnellement que nous avons retrouvé le pneumocoque dans la bile des animaux atteints de pneumococcémie.

CHAPITRE V

Bactériologie des angiocholites parapneumoniques

Les considérations qui précèdent peuvent déjà faire prévoir la rareté de l'angiocholite descendante à pneumocoques. Malheureusement les auteurs qui ont décrit l'angiocholite chez les pneumoniques n'ont pratiqué aucun examen bactériologique permettant de juger la question. Nous avons fait pendant notre internat l'autopsie de trois pneumoniques atteints d'ictère. Il existait, pour expliquer l'ictère, de l'inflammation des conduits excréteurs. Nous avons recherché à l'occasion de ces faits quels étaient les agents de l'angiocholite survenant au cours de ces pneumonies (Gilbert et Grenet, Société de biologie, 1898).

L'infection était absolument indépendante du pneumocoque ou de ses toxines et avait une origine intestinale. La preuve nous en a été donnée par la présence du bactérium-coli dans la bile de nos trois malades.

OBSERVATION XXIII

La nommée B..., entre à l'infirmerie de l'hospice de la Salpêtrière le 11 mars, elle est malade depuis le 8 mars.

C'est une femme âgée de 68 ans ; il est impossible d'obtenir des renseignements sur son état pathologique antérieur.

A l'entrée dyspnée intense, langue sale, délire, température le 11 mars au soir, 40°. En auscultant la malade, on trouve sous l'aisselle gauche des râles crépitants fins. La respiration est normale dans le reste de l'appareil pulmonaire.

Les bruits du cœur sont un peu sourds, mais il n'existe pas de lésions valvulaires.

Le foie ne peut être senti par la palpation.

Les urines sont foncées en couleur, contiennent du pigment rouge brun, pas de pigment biliaire, un peu d'albumine.

12 Mars. Même état, le poulx est peu tendu, présente quelques irrégularités : expectoration peu abondante ; quelques crachats rouillés, adhérents au vase. Mêmes signes d'auscultation que la veille au soir.

Température : matin 39°, soir 39°8.

13 Mars. Souffle tubaire sous l'aisselle gauche ; poulx très mou présentant de nombreuses irrégularités ; les crachats sont jus de pruneaux.

Température : matin 38°8, soir 38°8.

14 mars. Teinte subictérique des conjonctives ; les urines examinées suivant le procédé de Gmelin, présentent un disque vert caractéristique. Une selle normale. Le sang retiré du foie donne une culture de coli-bacille.

Température : matin 38°6, soir 38°.

15 mars. Délire pendant la nuit. Le matin le poulx est imperceptible, la température est de 38°. Les téguments ont une coloration jaune pâle ; les crachats ont une coloration verte. Mort dans la journée.

Autopsie. — 24 heures après la mort.

Le poumon gauche présente de l'hépatisation grise étendue à toute sa moitié supérieure ; la base est atteinte d'engouement. Le poumon droit est congestionné à sa base.

Le foie pèse 1200 grammes, il est de coloration jaune brun, sa consistance à la coupe est normale. La pression de l'organe ne fait pas sourdre de pus par les voies biliaires. La vésicule biliaire contient deux gros calculs, ses parois paraissent normales.

La bile a été examinée sur lames, puis ensemencée. Ces deux examens nous ont révélé la présence dans ce liquide du bactérium coli à l'état de pureté.

Examen histologique du foie. — A un faible grossissement on voit qu'il existe de la congestion du foie caractérisée par la dilatation des veines sus-hépatiques et un léger degré de sclérose périportale.

A un plus fort grossissement, on constate que les cellules hépatiques sont bien distinctes les unes des autres, que leurs noyaux se

colorent bien. Il n'y a pas de phénomènes de kariokynèse. Autour des canalicules biliaires existent de nombreuses cellules embryonnaires se colorant très vivement par l'hématoxyline.

Sur des coupes faites à la paraffine, on peut colorer des colibacilles dans l'intérieur de ces canalicules.

RÉFLEXIONS :

Ainsi cette femme était porteur d'un foie malade antérieurement à la pneumonie. Il existait des calculs dans la vésicule et des lésions scléreuses hépatiques consécutives probablement à cette lithiase. L'infection pneumonique survenant, il s'est produit une poussée d'angiocholite aiguë prouvée par l'accumulation des cellules embryonnaires autour des fins canalicules biliaires.

La présence du bactérium-coli dans la bile semble indiquer que l'infection est venue dans l'intestin soit au moment de la pneumonie, soit avant. Le microbe dans ce dernier cas, après avoir été cause de la lithiase serait resté à l'état latent dans les voies biliaires et aurait provoqué une poussée nouvelle d'angiocholite à l'occasion de l'affection pulmonaire.

L'observation suivante peut prêter à des considérations analogues.

OBSERVATION XXIV

La nommée H..., âgée de 75 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice de la Salpêtrière le 28 avril.

Antécédents. — La malade ne se souvient pas avoir fait d'autre maladie qu'une fluxion de poitrine il y a une dizaine d'années; jamais elle n'a eu de coliques hépatiques.

29 Avril. H... est malade depuis l'avant-veille, elle a eu ce jour là un violent frisson; actuellement elle est dyspnéique, pas d'expectoration, cœur et pouls normaux.

A l'auscultation : râles crépitants à la base droite ; matité à la percussion.

Les urines ne contiennent ni urobiline, ni pigment rouge brun, traces d'albumine.

Le sang retiré du foie et celui retiré de la veine ne donnent aucune culture.

Température : 28 avril soir 39°8 ; 29 avril matin 39°5 ; 29 avril soir 40°.

30 Avril. Souffle tubaire à la base droite, expectoration rouillée peu abondante. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

Température : 39°2 matin, 40° soir.

1^{er} Mai. Même état, sauf une accentuation de la dyspnée.

Température : 39°5 matin, 39°8 soir.

2 Mai. Cyanose, refroidissement des extrémités, délire pendant la nuit, les bruits du cœur sont sourds, le pouls est irrégulier.

A l'auscultation : le souffle tubaire est moins intense que les deux jours précédents, on entend autour du point soufflant de nombreux râles sous-crépitaux. Les crachats sont jus de pruneaux.

Teinte subictérique des conjonctives. Présence de biliverdine dans les urines.

Température : 39°3 matin, 39°5 soir.

3 Mai. Ictère franc, collapsus cardiaque, mort dans la journée.

Autopsie. — Poumon droit : hépatisation grise étendue dans les deux lobes inférieurs de ce poumon.

Foie, 1200 grammes. Coloration et consistance normale. La vésicule biliaire contient deux gros calculs. Le canal cholédoque présente son aspect normal. Pas de pus dans les canalicules biliaires intra-hépatiques.

Les reins sont congestionnés.

Ensemencement de la bile. — Bactérium-coli à l'état de pureté.

Examen histologique. — Dilatation des veines sus-hépatiques ; cellules rondes nombreuses autour des canalicules biliaires, les cellules de ces canalicules se distinguent mal. Les espaces portes ont leurs dimensions normales. Autour de ces espaces on voit quelques cellules atteintes de dégénérescence graisseuse. Coli-bacilles dans les canalicules biliaires.

En résumé : Lithiase biliaire ancienne ayant favorisé

l'infection des petites voies biliaires et la production de l'angiocholite.

OBSERVATION XXV

Pneumonie. — Ictère. — Cirrhose (atrophique) du foie. — Angiocholite suppurée.

Le nommé H..., âgée de 68 ans, entre le 2 février à l'hôpital Broussais dans le service du docteur Gilbert.

Cet homme est tombé brusquement malade cinq à six jours avant son entrée à l'hôpital. Les personnes qui l'approchaient n'ont remarqué l'apparition de la jaunisse que la veille de son transport à l'hôpital.

Etat actuel. — Délire bruyant pendant la nuit, le malade a empêché toute la salle de dormir. C'est un homme très affaibli, d'apparence misérable. A l'inspection on est frappé immédiatement de la couleur jaune des téguments et des conjonctives.

Le ventre est ballonné et déborde de chaque côté le plan de côtes, la cicatrice ombilicale fait saillie et l'on remarque une légère circulation collatérale plus accentuée sur la partie droite au niveau du foie. A la percussion l'abdomen est sonore sur la ligne médiane, mais mat sur les flancs. La zone de matité se déplace suivant les mouvements du malade.

La palpation permet de constater que le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes, il est petit.

La dyspnée est intense, on compte environ quarante respirations par minute. Les crachats sont visqueux, adhérents au vase et de couleur verdâtre.

La percussion du poumon dénote une zone de matité assez étendue au niveau des deux bases, on entend en auscultant à ce niveau des râles très fins se produisant seulement à l'inspiration.

L'examen du cœur n'y révèle rien d'anormal; poulx 80 pulsations.

Les urines contiennent de l'albumine en quantité notable, de l'urobiline et des pigments biliaires décelables par la réaction de Gmelin.

Température : 36° le soir de l'entrée, 2 février ; 37° au moment de la visite du matin ; 37°2 soir du 3 février.

4 Février. Température 36°8.

Le malade est dans le coma, le pouls imperceptible, la dyspnée extrême. Les extrémités refroidies. Mort pendant la visite.

Autopsie. — Foie petit, 1120 grammes; c'est le lobe droit qui paraît surtout diminué; sa consistance est ferme. On voit à sa surface des granulations cirrhotiques. A la coupe on voit des tractus fibreux de couleur grise entourant des granulations de couleur jaune roux.

La capsule de Glisson est épaissie et adhérente à l'organe hépatique.

Les parois de la vésicule biliaire sont épaissies et leur surface interne est recouverte d'une membrane purulente. La vésicule est remplie d'un pus teinté en vert par la bile et dans lequel nagent des grumeleaux de muco-pus. Les canaux cystique et cholédoque présentent les mêmes altérations. Les voies biliaires intra-hépatiques ne contiennent pas de pus.

La rate pèse 390 grammes; elle est molle, sa capsule est épaissie, semée de plaques laiteuses.

Les reins pèsent 328 grammes, ne présentent pas d'altérations macroscopiques.

La cavité péritonéale contient une assez grande quantité de liquide.

Poumon : pneumonie de la base droite à la phase d'hépatisation grise.

Examen bactériologique du pus. — Le pus de la vésicule contient du *bacterium-coli* à l'état de pureté.

Examen histologique du foie. — Les coupes du foie montrent une cirrhose annulaire périveineuse très considérable; on observe aussi des îlots de cirrhose autour des veines sus-hépatiques. Les trabécules hépatiques entourés par la sclérose ont perdu toute ordination et même en certains points, toutes les cellules entourées par le tissu sclérosé sont en dégénérescence graisseuse.

Les petits canaux biliaires sont normaux ne présentent pas de lésions d'angiocholite, nous n'avons pu colorer de coli-bacilles sur nos coupes.

Les faits qui précèdent témoignent de l'existence d'une variété d'ictère pneumonique dû à l'infection ascendante

des voies biliaires. Dans les trois observations que nous venons de mentionner le microbe cause de l'angiocholite était le coli bacille. C'est la confirmation des idées de Dominici ; « dans les cas où il s'agit d'angiocholite et de cholécystite suppurées dans les maladies microbiennes on peut établir que : dans les maladies à microbe mobile, c'est le germe pathogène lui-même qui, en règle générale, remontera dans les voies biliaires ; dans les maladies à microbe immobile, pneumonie, tuberculose, le bactérium coli est appelé à faire cette ascension ».

Nous savons bien qu'après la mort, le coli bacille peut envahir les voies biliaires et qu'il y a là une cause d'erreur dans l'interprétation des examens bactériologiques pratiqués à l'autopsie, mais cet envahissement est loin d'être constant.

MM. Gilbert et Girode ont trouvé la bile stérile dans six cas sur huit, 24 heures après la mort (Société de Biologie, 1890), nous-mêmes avons constaté fréquemment l'absence de micro-organisme dans la bile des pneumoniques sans ictère. La progression des microbes du duodénum dans le cholédoque est plus ou moins rapide suivant la température. Or les autopsies de nos malades ont été pratiquées pendant le mois de février, mars et avril et lesensemencements ont été faits dans des conditions relativement bonnes.

Ajoutons que nous n'avons trouvé dans la bile de nos pneumoniques que le bactérium coli. L'examen sur lame, les cultures et les inoculations ne nous ont pas révélé la présence d'autres micro-organismes, le pneumocoque en particulier était absent. Nous croyons donc pouvoir affirmer que dans les trois observations qui précèdent le bacille d'Escherich trouvé dans les voies biliaires était réellement l'agent de l'angiocholite et que sa présence rendait compte de l'ictère survenu pendant la maladie.

L'observation XXIII dans laquelle le microbe a été trouvé dans le sang du foie pendant la vie est à l'abri de ces critiques.

Du reste le rôle du bactérium-coli dans la production des angiocholites n'est plus à démontrer (Gilbert et Girode, Bouchard, Rodet, Bignami, Marchiafova, Malgaigne, Letienne, Dupré, etc.). Son développement rapide et sa mobilité le rendent particulièrement dangereux pour des voies biliaires altérées. C'est leur grand envahisseur. Il peut produire pendant la pneumonie soit des angiocholites catarrhales (Obs. XXIII et XXIV) soit des angiocholites suppurées comme dans l'observation XXV. Cette dernière est analogue à celle publiée par MM. Gilbert et Girode, en 1891, avec cette différence que chez l'individu observé par ces auteurs il n'existait aucun obstacle mécanique à l'écoulement de la bile.

Des bactéries normalement absentes du duodénum peuvent également pénétrer dans les voies biliaires à l'occasion de la pneumonie, en amener la suppuration. MM. Gilbert et Girode ont vu une cholécylite purulente due au pneumocoque et au staphylocoque blanc; ils n'ont malheureusement pu préciser les conditions qui ont amené la pullulation de ces deux espèces microbiennes dans le duodénum et la disparition des bactéries normales du tube digestif. Klemperer a trouvé le pneumocoque associé au streptocoque.

L'inflammation des voies biliaires dans la pneumonie peut survenir sans obstacle mécanique au cours de la bile; les maladies profondes, graves ou mortelles, entraînent des modifications quantitatives et qualificatives de la bile (Pisenti) et peut-être aussi exagèrent la virulence des microbes normaux du tube digestif. Ces conditions seront suffisantes

pour favoriser l'ascension des bactéries dans les canaux excréteurs du foie.

Toutes les chances d'infection seront réunies si les microbes rencontrent non seulement une bile modifiée, mais encore des voies biliaires et une cellule hépatique malades. La lithiasie biliaire réalise une des conditions les plus favorables à l'envahissement microbien du foie pendant la pneumonie. MM. Gilbert et Girode, Dupré signalent expressément cette cause. M. Zuber dit que dans les cas d'ictère avec rétention qui s'observent chez le vieillard, il est probable que la lithiasie biliaire joue un rôle. Le malade qui fait le sujet de l'observation IV de sa thèse contracte une pneumonie dix mois après une crise de coliques hépatiques. Il est atteint d'ictère pendant sa maladie. La vésicule biliaire était remplie de calculs dans nos observations XXIII et XXIV.

Les scléroses du foie en troublant la circulation dans les petits canaux biliaires ouvrent aussi les routes à l'envahisseur. Lépine fait remarquer que si la jaunisse est fréquente au cours de la pneumonie à Stockolm c'est que beaucoup de pneumoniques sont des alcooliques.

Les malades qu'a étudiés Bonnet étaient des hépatiques. Le foie de l'un présentait un léger degré de cirrhose annulaire, chez le second, certains espaces interlobulaires étaient remplacés par des ilots de tissu conjonctif d'un âge avancé, le foie du troisième avait l'aspect d'un foie syphilitique. Dans notre observation XXV il existait des lésions avancées de cirrhose biveineuse, Le malade que MM. Duflocq et le Damany ont vu, étaient un alcoolique avéré.

Il n'est évidemment pas fatal qu'un individu atteint de cirrhose, de lithiasie ou de tout autre affection du foie et contractant une pneumonie ait la jaunisse au cours de cette affection, mais nous croyons cependant qu'il a beaucoup plus de chances qu'un autre d'avoir ses voies biliaires infec-

tées. Maladie infectieuse générale, modification de la bile, terrain hépatique en état de moindre résistance, tout se trouve réuni.

On pourrait donc étudier séparément la pneumonie avec ictère chez les sujets à foie normal et la pneumonie avec ictère chez les hépatiques, peut-être cette division rendrait-elle compte jusqu'à un certain point de la gravité variable de l'ictère dans la pneumonie.

Au point de vue clinique, lorsque le médecin voit survenir l'ictère chez un pneumonique, il a le choix pour expliquer cette complication entre les deux hypothèses suivantes : angiocholite ou lésions cellulaires du foie. Il sera quelquefois difficile de se prononcer en toute assurance de cause ; la décoloration des matières fécales, l'existence d'une affection antérieure des voies biliaires (lithiasé surtout) permettent de porter le diagnostic d'angiocholite chez un pneumonique, mais l'absence de ces renseignements ne doivent pas le faire rejeter absolument (cas de Gilbert et Girode, 1891).

Lorsque les symptômes infectieux prédominent (observations d'Emery, de Talamon) on doit songer plutôt à une lésion cellulaire. M. Zuber pense que dans les cas d'ictère avec polycholie par hépatite diffuse l'infection sanguine joue vraisemblablement un rôle. La présence du pneumocoque dans le sang des malades (Obs. de Duflocq et Le Damany) ne permet pas d'imputer, l'ictère à son action sur la cellule hépatique car on peut rencontrer ce microbe chez des pneumoniques n'ayant pas d'ictère et ne présentant pas de symptômes infectieux.

La ponction du foie peut seule quelquefois (Obs. XXIII) du vivant du malade donner des résultats précis, permettant d'affirmer l'existence de l'angiocholite, en même temps que sa cause.

TROISIÈME PARTIE

EXPÉRIMENTATION

En vue d'étudier la façon dont se produit l'infection du foie dans la pneumonie, nous avons entrepris une série d'expériences dont nous donnons ci-joint le compte-rendu. Nos études ont porté sur des cobayes, des lapins et des chiens. Nous avons tantôt produit des septicémies à pneumocoques, tantôt nous avons essayé de reproduire une lésion pulmonaire locale pour nous rapprocher le plus possible des cas que l'on rencontre dans la clinique.

I. SEPTICÉMIE A PNEUMOCOQUES

Expérience I.

Lapin, jeune, inoculé le 1^{er} avril sous la peau avec l'exsudat pulmonaire provenant d'un pneumonique :

Mort 48 heures après l'inoculation.

Les urines ne contiennent : ni albumine, ni urobiline, ni pigments biliaires.

ENSEMENCEMENTS : *Cœur*. Le sang du cœur contient du pneumocoque à l'état de pureté.

Foie. — Le sang retiré du foie donne également une culture pure de pneumocoques.

Bile. — La bile reste stérile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. Les espaces portes sont plus considérables qu'à l'état normal, en certains points ils arrivent même à se rejoindre. Autour des ramifications de l'artère hépatique existe une infiltration embryonnaire considérable. Le centre du lobule est intact. Les noyaux et les cellules se colorent bien.

Les artères et les veines sont farcies de pneumocoques; on ne peut en colorer dans les canaux biliaires.

Expérience II

Lapin, jeune, inoculé dans la veine de l'oreille avec une culture pure de pneumocoques. Mort 50 heures après l'inoculation.

Les urines contiennent des traces d'albumine, mais on ne peut y décéler ni urobiline, ni pigments biliaires, ni globules sanguins.

Le sang du cœur contient du pneumocoque à l'état de pureté ainsi que le sang du foie.

La bile examinée sur lames ne contient pas de micro-organismes; les tubes ensemencés largement avec la bile sont restés stériles.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — On trouve en plein lobule hépatique quelques amas embryonnaires au centre desquels on colore par la méthode de Gram des colonies de pneumocoques. Ces amas ne se retrouvent pas sur toutes les coupes.

Les espaces portes sont entourés d'amas de cellules rondes. Les noyaux et les cellules se colorent bien.

Les vaisseaux sanguins sont bourrés de pneumocoques, on ne peut en décéler dans les fines ramifications biliaires.

Expérience III

Lapin, inoculé dans la veine de l'oreille avec une culture pure de pneumocoques. Mort en 40 heures.

Les urines ne contiennent ni urobiline, ni pigments. Il en est de même du sérum. Le sang du cœur et celui du foie contiennent des pneumocoques à l'état de pureté. La bile examinée sur lames et en culture ne contient pas de micro-organisme.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — Quelques noyaux au voisinage des espaces portes se colorent mal. Amas de cellules rondes au voi-

sinage des espaces de Kiernan. Pneumocoques dans les capillaires sanguins.

Expérience IV

Cobaye jeune, inoculé sous la peau avec le sang provenant du lapin ayant servi à l'expérience III.

Mort 50 heures après l'inoculation. Ni urobiline, ni pigments dans le sérum et les urines. Le sang du cœur et le sang du foie contiennent du pneumocoque à l'état de pureté. Il n'en existe pas dans la bile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — Les noyaux et les cellules se colorent bien, prolifération embryonnaire autour des espaces portes ; le centre du lobule est normal.

Expérience V

Cobaye jeune, inoculé sous la peau avec le sang d'un lapin ayant succombé à la septicémie pneumococcique.

Mort 48 heures après l'inoculation. Les urines sont normales. Le sang du cœur et celui du foie contiennent du pneumocoque. Il n'en n'existe pas dans la bile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — Prolifération embryonnaire autour des espaces portes ; pas de lésions cellulaires.

Expérience VI

Cobaye, jeune, inoculé dans les mêmes conditions que le cobaye ayant servi à l'expérience IV. Les résultats de l'ensemencement du sang et de la bile sont les mêmes que dans cette expérience.

EXAMEN DU FOIE. — Inflammation au niveau des espaces portes, quelques amas de cellules embryonnaires au centre du lobule ; pas de dégénérescences cellulaires.

Expérience VII

Lapin : septicémie à pneumocoques. L'ensemencement de la bile a donné une culture abondante de microbes de Talamon Frankel.

II. INJECTIONS DE PNEUMOCOQUES DANS LE POUMON

Expérience VIII

Lapin inoculé directement dans le poumon avec une culture pure de pneumocoques. Mort 46 heures après l'inoculation.

AUTOPSIE. — Poumon droit présentant de l'engouement à sa base (lieu de l'inoculation) le poumon gauche est normal ; le foie paraît normal macroscopiquement.

ENSEMENCEMENTS. *α. du poumon.* — L'exsudat pulmonaire examiné sur lames contenait de nombreux pneumocoques.

β. du sang du cœur. — Pneumocoques à l'état de pureté.

γ. du sang du foie. — Pneumocoques à l'état de pureté.

δ. de la bile. — Pneumocoques à l'état de pureté.

En résumé ce lapin après avoir présenté une légère réaction locale au point d'inoculation est mort de pneumococcémie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — Amas embryonnaires au niveau des espaces portes ; les noyaux des cellules voisines de ces espaces se colorent mal. Les capillaires sus-hépatiques sont plus dilatés que sur des foies normaux. Les canaux biliaires sont normaux.

Expérience IX

Lapin inoculé directement dans le poumon avec une culture pure de pneumocoques en bouillon. Mort 50 heures après l'inoculation.

AUTOPSIE. — Le poumon est rouge au niveau du point d'inoculation et contient de nombreux pneumocoques ; le foie paraît normal.

L'ensemencement du sang du cœur et du sang du foie fournit des cultures abondantes. La bile examinée sur lames et ensemencée s'est montrée stérile.

EXAMEN DU FOIE. — Prolifération embryonnaire autour des espaces portes. Dilatation des veines sus-hépatiques. Pas de lésions cellulaires.

Expérience X

Cobaye inoculé dans la trachée avec une culture pure de pneumocoques. Mort 60 heures après l'inoculation.

Pneumonie double. Le sang du cœur et le sang du foie contiennent le pneumocoque. La bile est stérile. Les urines contiennent des traces d'albumine; on n'y trouve ni urobiline, ni pigments, ni globules sanguins.

Le sérum ne contient pas de pigments.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les veines sus-hépatiques sont dilatées. Les noyaux se colorent bien. Quelques rares cellules sont atteintes de dégénérescence graisseuse au niveau des espaces portes.

Expérience XI

Cobaye inoculé dans la trachée avec une culture pure de pneumocoque. Mort 50 heures après l'inoculation.

Pneumonie surtout étendue à droite, pneumocoques dans le sang du cœur et dans celui du foie. La bile est stérile. Le sérum ne contient ni pigments ni urobiline. Les urines sont normales.

EXAMEN DU FOIE. — Dilatation des veines sus-hépatiques. Les espaces portes et les vaisseaux situés dans ces espaces sont normaux. Pneumocoques dans les vaisseaux sanguins. Pas de microbes dans les canalicules biliaires.

Expérience XII

Cobaye inoculé dans la trachée avec une culture pure de pneumocoques en bouillon.

Mort 56 heures après l'inoculation. Lésions pulmonaires doubles; pneumocoques dans le sang du cœur et dans celui du foie. La bile est stérile. Le sérum et les urines sont normaux.

EXAMEN DU FOIE. — Dilatation légère des veines sus-hépatiques. Tuméfaction trouble dans les cellules situées au voisinage des espaces portes. Quelques amas de cellules rondes autour de ces espaces portes.

Expérience XIII

Cobaye inoculé dans la trachée. Mort 50 heures environ après l'inoculation.

EXAMEN DU FOIE. — Dilatation des veines sus-hépatiques. Légère prolifération embryonnaire au niveau des espaces portes. En quelques points les cellules prennent mal les matières colorantes.

Expérience XIV

Cobaye inoculé dans la trachée. Mort 48 heures après l'inoculation. Pneumonie droite. Pneumocoques dans le sang du cœur et dans celui du foie. La bile est stérile. Les urines et le sérum sont normaux.

EXAMEN DU FOIE. — Les espaces portes et les vaisseaux sanguins et biliaires qui s'y trouvent sont normaux. Pas de lésions cellulaires. Les capillaires aboutissant dans les veines sus-hépatique sont dilatés.

Expérience XV

Cobaye inoculé dans la trachée. Mort 55 heures après l'inoculation. Pneumonie droite. Pneumocoques dans le sang du cœur et dans celui du foie. Bile stérile. Sérum et urine normaux.

Expérience XVI

Chien inoculé dans la trachée avec une culture de pneumocoques après injection de quelques gouttes d'essence de térébenthine dans les voies respiratoires. Mort au sixième jour. Les urines examinées ne contenaient ni urobiline, ni pigment rouge brun, ni pigments biliaires. Le sérum était normal.

AUTOPSIE. — Hépatisation grise de tout le poulmon droit. Cœur et péricarde normaux. Foie congestionné.

ENSEMENCEMENTS. — Pneumocoques dans le sang retiré du cœur et dans celui retiré du foie. La bile est stérile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — Dilatation considérable des veines sus-hépatiques. Les espaces portes sont normaux. Pas de lésions cellulaires.

Expérience XVII

Chien inoculé dans la trachée avec une culture de pneumocoques après injection de quelques gouttes d'essence de térébenthine. Mort au huitième jour. Les urines examinées pendant la vie contenaient de l'urobiline. Le sérum contenait également de l'urobiline.

AUTOPSIE. — Hépatisation grise du sommet du poumon droit. Congestion aux deux bases. Cœur et péricarde normaux.

ENSEMENCEMENTS. — Lesensemencements du sang du cœur et du sang du foie ont donné des cultures peu abondantes de pneumocoques. La bile est restée stérile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — Prolifération embryonnaire au niveau des espaces portes. Dilatation considérable des veines sus-hépatiques. Les cellules et les noyaux se colorent bien.

Nous avons pratiqué un certain nombre d'inoculations que nous ne relatons pas ici car elles nous ont donné des résultats identiques à ceux signalés dans les expériences précédentes.

La bile a toujours été stérile sauf dans les deux expériences VII et VIII que nous avons rapportées plus haut. L'examen du foie ne nous a pas montré de lésions particulières expliquant dans quelles conditions s'était effectué le passage des microbes dans les voies biliaires. L'urobiline n'a été trouvé que dans les urines du chien qui fait le sujet de l'expérience XVII.

Dans une autre série d'expériences, nous avons recherché s'il était possible de faire naître sous l'influence de l'infection pneumonique une angiocholite ascendante analogue à celle observée chez l'homme. On sait qu'il peut exister un microbisme latent des voies biliaires. « Vienne une circonstance

nocive quelconque, dit M. Chauffard et l'infection latente se démasquera, la maladie semblera naître tout à coup alors qu'elle existait déjà en acte. » Dans le but de reproduire ce qui semble se passer en pathologie humaine, nous avons injecté dans la vésicule biliaire des cobayes, divers microbes (bactérium coli, staphylocoque) ; nous laissons les animaux guérir, puis nous leur injectons du pneumocoque dans le poumon ; ces dernières expériences ne nous ont donné aucun résultat concluant : si les microbes injectés étaient suffisamment virulents, on trouvait des lésions analogues chez les animaux infectés par le pneumocoque et chez les animaux témoins. Avec des microbes peu virulents les résultats étaient négatifs et quelques jours après l'inoculation de micro-organismes dans la vésicule biliaire, la bile des animaux témoins était redevenue stérile.

De toutes nos expériences nous concluons que :

1° L'infection pneumococcique généralisée produit au niveau du foie des lésions qui n'ont rien de caractéristique et qui peuvent se retrouver dans d'autres infections. Ces lésions ont leur maximum autour des espaces portes. Elles consistent en infiltration de cellules embryonnaires à ce niveau, quelquefois les cellules qui entourent ces espaces présentant de la tuméfaction trouble, dans les cas plus rares de la dégénérescence graisseuse.

2° Lorsque l'on réalise chez les animaux des pneumonies expérimentales on observe deux sortes de lésions :

a). Des lésions mécaniques résultant de la lésion pulmonaire et qui consistent dans la dilatation du capillaire sus-hépatique, lésions qui caractérisent le foie dyspnéique de Gastou.

b). Des lésions infectieuses analogues à celles que nous venons de signaler et qui ont leur maximum autour des espaces portes. Il ne semble donc pas que la lésion pulmo-

naire ait tendance à favoriser l'infection par les veines sus-hépatiques. Dans les deux cas : septicémie sans lésion pulmonaire et septicémie consécutive à une lésion pulmonaire l'infection se fait par la circulation sanguine générale, par l'artère hépatique.

3^e La présence très rare du pneumocoque dans la bile nous montre que les angiocholites descendantes au cours de la pneumonie doivent être la grande exception.

CONCLUSIONS

I. Au cours de la pneumonie normale le foie peut-être augmenté légèrement de volume et douloureux à la pression. Les troubles fonctionnels hépatiques se traduisent par la présence fréquente de l'urobiline et du pigment rouge brun dans les urines des pneumoniques.

II. La pneumonie chez les hépatiques est caractérisée par la constance de l'urobilinurie, la fréquence de l'ictère hémaphérique, les phénomènes délirants et la lenteur de la convalescence. Une pneumonie peu étendue peut être fatale pour un hépatique.

III. Les altérations anatomiques n'ont rien de caractéristique ni dans leur siège, ni dans leur nature. On peut trouver des amas embryonnaires disséminés dans le foie, de la dégénérescence graisseuse, de la périportite. La fréquence des lésions autour des espaces portes semble prouver que les produits qui altèrent le foie sont apportés par la voie de la circulation générale. Le reflux des agents microbiens par la voie sus-hépatique est l'exception.

IV. Pendant la vie, le pneumocoque peut se trouver dans le foie ; sa présence dans cet organe n'a aucune signification pronostique.

La bile des pneumoniques est généralement stérile.

V. Sous le nom de pneumonie bilieuse les auteurs ont décrit la pneumonie avec symptômes gastriques, la pneu-

monie avec ictère hemaphéique et la pneumonie avec ictère biliphéique.

VI. L'ictère pneumonique est dû soit à une lésion infectieuse des cellules hépatiques, soit à une inflammation des gros ou des petits canaux biliaires. L'infection des canaux biliaires résulte de l'ascension des microbes de l'intestin, en particulier du bactérium-coli. Les altérations antérieures du foie y prédisposent.

VII. Les lésions infectieuses du foie produites expérimentalement chez les animaux pneumoniques ont leur maximum autour des espaces-portes. La dilatation des veines sus-hépatiques s'observe plus fréquemment chez les animaux que chez l'homme.

Dans les pneumococcies expérimentales la bile est généralement stérile.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Personnelle)

Le nommé L... âgé de 42 ans, homme de peine, entre le 8 janvier à l'hôpital Broussais dans le service du docteur Gilbert.

Antécédents personnels. — Le malade exerce la profession d'homme de peine, il a eu la fièvre typhoïde en 1881 ; à la suite de cette maladie est survenue une phlébite de la jambe gauche. Il boit deux litres de vin par jour, 4 à 5 absinthes par semaine. Il a quelques cauchemars la nuit, mais pas de pituites.

Maladie actuelle. — Le samedi 6 janvier il a été pris dans la nuit de frissons et a ressenti un point de côté très violent à gauche.

Le dimanche 7, un vomissement alimentaire, céphalée violente, douleurs dans les membres, diarrhée, anorexie.

Lundi 8. Le malade entre à l'hôpital au troisième jour de sa maladie. La face est injectée, légère teinte hémaphéique. Dyspnée intense. La toux est sèche, fréquente surtout la nuit. Les crachats ont une coloration rouillée.

L'auscultation de l'appareil pulmonaire révèle les signes suivants.

En avant : on entend le murmure vésiculaire avec son timbre normal des deux côtés.

En arrière : matité dans toute l'étendue de la fosse sous-épineuse gauche ; souffle tubaire à timbre pneumonique dans la même région.

On compte. 96 pulsations à la minute au niveau de l'artère radiale, Il n'existe rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire. La matité hépatique ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

La langue est sale, recouverte d'un enduit blanchâtre. Les urines

ont une couleur bière forte, elles contiennent un peu d'albumine, et prennent une teinte acajou par l'addition d'acide nitrique.

Température : soir 39°8.

9 janvier. Augmentation de la dyspnée. Le souffle tubaire s'étend à gauche en arrière sur une plus grande étendue et peut être perçu sous la clavicule droite.

La teinte hémaphéique des téguments n'a pas sensiblement augmenté.

Température : matin, 39°4 ; soir, 39°8.

10 janvier. Température : matin, 39°4 ; soir 39°5.

11 janvier. Le malade se plaint d'une douleur dans le côté droit sa respiration est beaucoup plus gênée que les jours précédents. On entend sous l'aisselle droite des râles crépitants fins.

Les crachats ont toujours une coloration rouillée.

Le foie est sensible à la palpation au-dessous du rebord des fausses côtes et légèrement douloureux.

Température : matin, 39° ; soir, 40°2.

12 janvier. A gauche : râles sous crépitants dans la fosse sous-épineuse et sous la clavicule.

A droite : souffle tubaire.

Température : matin, 40° ; soir 40°5.

13 janvier. Les crachats ont une coloration jus de pruneaux, la face est violacée, le poulx est mou, présente quelques intermittences les battements du cœur sont sourds, la dyspnée extrême.

Le foie est sensible à la palpation à deux travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes.

Température : matin, 39°8 ; soir 40°2.

Mort dans la matinée du 14.

Autopsie. — Pneumonie étendue à tout le poumon gauche ; les lésions sont à la phase d'hépatisation grise dans les trois quarts supérieures de l'organe, à la phase d'hépatisation rouge dans le quart inférieur. Pneumonie à la phase d'hépatisation grise dans le lobe supérieure du poumon droit. Les deux autres lobes sont congestionnés.

Le cœur est normal macroscopiquement.

Le foie est gros ; cette hypertrophie porte surtout sur le lobe droit, à la surface on remarque des taches jaunes alternant avec des parties violacées. Son poids est de 3100 grammes.

A la coupe sa consistance est ferme. La coloration foncée des

espaces centro-lobulaires tranche sur la coloration pâle du reste du parenchyme hépatique.

Reins : congestionnés,

Des prises de sang faites après la mort au niveau du cœur et du foie sont restées stériles. La bile était également stérile.

Examen histologique. — La topographie du foie est normale, il n'existe aucune trace de cirrhose, ni de lésion ancienne du foie.

Les cellules et les noyaux se colorent bien par les réactifs ordinaires. Les veines sus-hépatiques sont légèrement dilatées.

Les espaces portes sont normaux, les vaisseaux qui y sont contenus ne présentent aucune altération. Autour de ces espaces on voit quelques rares cellules en dégénérescence graisseuse.

La principale lésion consiste dans les amas de cellules embryonnaires disséminés dans le parenchyme hépatique. Ces amas se rencontrent aussi bien au voisinage des espaces portes qu'en plein lobule hépatique. Ils n'ont par rapport au lobule aucune disposition systématique. Ces cellules embryonnaires sont plus nombreuses sur les coupes qui ont porté sur le lobe droit que sur celles qui ont porté sur le lobe gauche.

Nous n'avons pu colorer de pneumocoques ni dans les vaisseaux du foie, ni au milieu des amas embryonnaires.

En résumé : Foie gros, légèrement congestionné, contenant de nombreux amas de cellules embryonnaires et quelques cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION II

(Personnelle)

Le nommé M..., 59 ans, journalier, entre le 1^{er} mars à l'hôpital Broussais dans le service du docteur Gilbert.

Pas de renseignements sur les antécédents du malade.

4 mars à l'entrée. Délire de paroles et d'action. On est obligé d'attacher le malade. Il est impossible de tirer rien de précis de l'interrogatoire. Pas d'expectoration. La face est violacée, la dyspnée extrême.

L'auscultation fait entendre des râles sous-crépitaux dans la fosse sous-épineuse droite, et du souffle tubaire à la base du poumon gauche.

Pouls petit, mou, 120 pulsations à la minute.

Les urines sont en très faible quantité et très chargées elles contiennent de l'albumine en grande quantité et de l'urobiline. Le malade meurt dans la nuit du 1^{er} au 2.

Autopsie. — Gros foyer d'hépatisation rouge dans tout le lobe inférieure du poumon gauche, hépatisation grise dans le lobe moyen du poumon droit.

Le cœur est mou et ne présente pas de lésions d'orifices.

Le foie pèse 2,200 grammes, il est marbré, sa consistance à la coupe est normale.

Les reins sont congestionnés, ils pèsent 450 grammes. .

Nous n'avons recueilli ni bile, ni sang à l'autopsie.

Examen histologique. — On trouve des cellules en transformation vésiculo-graisseuse répandues autour des espaces portes et accentuant la lobulation du foie. Au centre du lobule les cellules ont conservé leur aspect normal. Il n'existe ni lésion de sclérose, ni prolifération embryonnaire autour des espaces portes.

Les vaisseaux et les capillaires du foie fourmillent de pneumocoques ; on n'en trouve pas dans les petits canaux biliaires.

Réflexions : Malgré l'absence de renseignements sur les antécédents du malade nous croyons que les altérations que ce foie présentait étaient des lésions récentes et imputables à la pneumonie seule.

OBSERVATION III

(Personnelle)

Le nommé D..., entre à l'hôpital Broussais le 3 janvier dans le service du docteur Gilbert.

Le malade est âgé de 68 ans et exerce la profession de cordonnier, il ne se souvient pas d'avoir été malade ; pas d'éthylisme.

Le 1^{er} janvier il a été pris d'un violent frisson, puis s'est mis à tousser.

État à l'entrée le 3 janvier : toux quinteuse, sèche, sans expectoration.

En avant et à droite, la percussion dénote de la matité dans la fosse sous-claviculaire, l'auscultation permet d'entendre à ce niveau des râles sous-crépitaux.

En arrière et à droite : matité absolue dans les fosses sus et sous épineuse, à la palpation les vibrations sont exagérées, souffle tubaire à l'auscultation.

A gauche, la respiration est normale.

La dyspnée est extrême, le facie vultueux.

Pouls : 96 pulsations, présentes de irrégularités. Les bruits du cœur sont sourds. Il n'existe pas de lésions d'orifice.

Le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal.

Les urines sont foncées en couleur, prennent une coloration acajou sous l'influence de l'acide nitrique et contiennent de l'uro-biline.

Mort le 5 janvier.

Autopsie. — Hépatisation grise au sommet du poumon droit, le foie est gros, congestionné pèse 1,700 grammes ; les reins sont normaux. Pas de lésions cardiaques.

Examen histologique. — Dégénérescence grasseuse des cellules avoisinant les espaces portes. Les cellules qui avoisinent le centre du lobule sont normales.

Les vaisseaux sanguins et les canalicules biliaires sont normaux.

Pas de micro-organismes sur les coupes.

OBSERVATION IV

(Personnelle)

La nommée F..., âgée de 60 ans, ménagère, entre à l'hôpital Broussais, le 20 février.

Antécédents personnels. — Réglée à 16 ans, ménopause à 55 ans. Bronchite ayant duré trois semaines à l'âge de 30 ans, grippe à l'âge de 52 ans. Pas d'éthylisme.

La malade entre à l'hôpital parce qu'elle tousse depuis quelques jours et pour un psoriasis qu'elle a depuis l'âge de 27 ans.

L'auscultation révèle des râles sibilants et ronflants disséminés des deux côtés.

Les bruits du cœur sont normaux quoiqu'un peu sourds, le pouls est égal et régulier.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La température est normale.

Huit jours après son entrée, le 1^{er} mars, alors que les signes de bronchite avaient presque disparu, la malade est prise d'un violent frisson suivi d'une dyspnée violente et de toux quinteuse. La tem-

pérature qui jusque-là avait été normale atteint 40° dans la matinée du 1^{er} mars.

A l'auscultation : respiration normale à gauche en avant et en arrière ; à droite on entend à la base des râles crépitants fins. Les urines sont rares et contiennent des traces d'albumine, pas d'urobiline. Le foie est normal.

Température soir : 40° 8.

2 mars. La malade est abattue, la toux est plus fréquente et plus pénible que la veille. Les crachats sont rouillés.

A la percussion la sonorité est normale aux deux sommets, on trouve de la matité à droite à la base en arrière, à gauche dans la fosse sous-épineuse et à la base.

A l'auscultation : râles sous crépitants à la base gauche ; râles crépitants dans la fosse sous épineuse du même côté. A la base droite, souffle tubaire. Les urines sont de plus en plus rares et contiennent de l'urobiline.

Température matin, 39° 6 ; soir, 39° 6.

3 mars. L'état général s'est aggravé depuis la veille, langue sèche et dépouillée.

A droite, depuis la fosse sous-épineuse jusqu'à la base, on entend de gros râles sous-crépitations, le souffle tubaire est moins intense.

A gauche, mêmes signes physiques que la veille.

Température matin, 39° 4 ; soir, 39° 8.

4 mars. Le pouls est petit, rapide, 130 pulsations et dépressible.

A gauche à la base, souffle tubaire.

A droite, le souffle tubaire ne s'entend plus et est remplacé par des râles humides.

Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

L'expectoration est couleur jus de pruneaux.

Température matin, 40° ; soir, 40°.

5 mars. Pouls excessivement rapide, dépressible, les extrémités sont refroidies.

Température : matin, 38° 6 ; soir, 38°.

Morte dans la nuit.

Une prise de sang faite dans le foie le 3 mars, n'a pas décélé la présence de micro-organismes dans cet organe. Le sang de la veine ne contenait pas non plus de micro-organismes.

Autopsie. — Poumon droit recouvert d'une épaisse couche de

fibrine, il est très adhérent à la plèvre pariétale. La plèvre interlobaire est également envahie par l'exsudat fibrineux. Les lobes sont soudés les uns aux autres. Le lobe inférieur est congestionné. Le lobe supérieur est atteint de pneumonie à la phase d'hépatisation rouge. Le lobe moyen est atteint de pneumonie à la phase d'hépatisation grise.

Hépatisation rouge de la base du poumon gauche. Le cœur est de volume normal, mais surchargé de graisse.

Les reins présentent de vieilles lésions de néphrite avec quelques kystes minuscules.

Le foie est volumineux 2020 grammes, il présente des plaques décolorées et est très friable.

Examen histologique du foie. — Dilatation légère des veines sus-hépatiques, prolifération embryonnaire très peu accentuée autour de quelques espaces portes. D'autres espaces portes sont entourées de cellules en état de dégénérescence vésiculo-adipeuse.

Les cellules et les noyaux du centre du lobule se colorent normalement. Les vaisseaux sanguins et biliaires sont normaux.

Pas de pneumocoques sur les coupes du foie.

OBSERVATION V

(Personnelle)

Le nommé P... relieur, âgé de 67 ans, entre le 27 février dans le service du docteur Gilbert à l'hôpital Broussais.

A l'entrée, le malade est abattu et répond difficilement aux questions qui lui sont posées. Le début de la maladie actuelle remonte à deux jours, à ce moment il a eu un violent point de côté accompagné de frisson et de toux. Depuis il expectore des crachats rouillés.

On trouve à la base du poumon gauche un foyer pneumonique caractérisé par un souffle tubaire intense entouré d'une zone de râles crépitants fins, de la matité à la percussion et de l'exagération des vibrations thoraciques.

Le cœur et le pouls sont normaux.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

Les urines sont peu abondantes, contiennent de l'albumine, mais nous n'y avons trouvé ni urobiline, ni pigment rouge brun.

Température : matin, 39° ; soir, 39°8.

Le 29 février ; le pouls devient mou, dépressible, la face et les extrémités sont cyanosées, la dyspnée extrême.

Autour du foyer soufflant on entend de gros râles sous crépitants.

Le malade meurt dans la nuit.

Le sang retiré du foie a donné une culture peu abondante de pneumocoques.

Autopsie. — Léger épanchement pleural à gauche, hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon droit. Le reste de l'appareil pulmonaire est normal.

Le cœur est un peu gros.

Les reins sont petits, durs à la coupe.

Le foie a son volume normal 4400 grammes, sa coloration est également normale, il n'est pas congestionné.

La bile était stérile.

Examen histologique. — Nous n'avons pu trouver dans ce foie de lésions ni cellulaires, ni vasculaires. Les régions sus-hépatiques étaient absolument normales. On trouve des pneumocoques dans les capillaires.

OBSERVATION VI

(Personnelle)

La nommée B... âgée de 73 ans, entre le 5 avril à l'hôpital Broussais dans le service du docteur Gilbert.

La malade prétend ne pas se souvenir avoir été malade ; elle a eu trois enfants, ses couches ont été normales.

La maladie actuelle remonte à cinq jours, elle a débuté par des troubles digestifs, des vomissements, le tout accompagné d'une légère douleur dans le côté gauche.

Pas d'expectoration.

Etat à l'entrée : La malade est très dyspnéique, la langue est sale, rôtie.

L'auscultation révèle des râles sous-crépitaux fins à la base gauche sans souffle. Il existe de la matité à ce niveau.

Les urines ne contiennent pas d'urobiline, elles renferment des traces d'albumine.

Le cœur et le foie sont normaux.

Le 7 avril Amélioration légère ; à partir de cette date la tempé-

rature descend progressivement en même temps que les symptômes s'amendent, elle redevient normale le 12.

Le 19 avril. La malade ressent un frisson violent accompagné d'un nouveau point de côté à gauche. L'auscultation révèle à la base de ce côté des râles crépitants fins. Il existe à ce niveau de la matité et de l'exagération des vibrations.

La malade ne crache pas.

Les urines ne contiennent ni urobiline, ni pigments.

Le foie a toujours son volume normal.

Température : soir, 40°.

Le 20 avril. Même état ; les râles crépitants sont remplacés par un souffle peu intense. Le pouls présente quelques intermittences.

Température : matin, 39°9 ; soir, 40°2.

21 avril. La dyspnée a augmenté, les bruits du cœur sont sourds, le pouls est imperceptible.

Pas d'expectoration. Les signes pulmonaires restent les mêmes. Pas d'urobiline.

Température : matin, 40°6.

Mort dans la journée.

Le sang retiré du foie a été ensemencé et inoculé à une souris.

Les tubes sont restés stériles. La souris inoculée a survécu.

Autopsie. — Poumon gauche à l'état d'hépatisation rouge dans ses trois quarts inférieurs.

Le poumon droit présente de la congestion à la base gauche.

Le foie est plutôt petit 1300 grammes, il est dur à la coupe et a une coloration marron.

Les reins ont leur volume normal, mais ils contiennent quelques kystes dans leur substance corticale.

Le cœur est flasque, couleur feuille morte, pas de lésions valvulaires.

Examen histologique du foie. — Les espaces portes sont entourés par du tissu scléreux peu abondant, pas de dilatation des capillaires sus-hépatiques, les cellules et les noyaux se colorent bien. On ne peut trouver de pneumocoques dans le foie.

En résumé il n'existe pas dans ce cas de lésions hépatiques imputables à la pneumonie.

OBSERVATION VII

(Personnelle)

La nommée D..., âgée de 64 ans, entre le 7 novembre dans le service du docteur Gilbert à l'hôpital Broussais.

La maladie actuelle aurait débuté il y a quatre jours par un point de côté accompagné de frisson. Le point de côté persiste encore sous la forme d'une douleur diffusée étendue à tout le côté droit de la poitrine.

Dyspnée intense, quelques rares crachats rouillés.

L'auscultation fait entendre un souffle tubaire intense sous la clavicule droite; en arrière on entend dans les fosses sus et sous-épineuses des râles sous-crépitaux. La respiration est normale dans tous les autres points.

Le pouls est de faible tension, les bruits du cœur sont sourds; pas de bruit de souffle.

Les urines sont foncées en couleur, contiennent des traces d'albumine et de l'urobiline. Pas de pigment rouge brun.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

8 novembre. Même état, le souffle tubaire s'étend sur une plus grande étendue, l'auscultation fait entendre à la base droite de gros râles sous-crépitaux.

9 novembre. Le souffle tubaire s'entend en avant sous la clavicule droite, en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses râles humides à la base.

Le foie est sensible au-dessous du rebord des fausses côtes.

Les urines contiennent de l'urobiline mais pas de pigment rouge brun.

Température 40° matin, 41°8 soir.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — Bloc d'hépatisation rouge occupant le lobe supérieur et le lobe moyen du poumon droit.

Le foie est gros, pèse 1800 grammes, il contient plus de sang qu'à l'état normal, les régions centro-lobulaires sont plus rouges que le reste du parenchyme hépatique.

Les reins sont gros, mous et blancs.

Le cœur est normal.

Une ponction du foie pratiquée pendant la vie révéla la présence de pneumocoques dans l'organe.

Lesensemencements de la bile au moment de l'autopsie sont restés stériles.

Examen histologique du foie. — Les cellules et les noyaux se colorent normalement, mais les capillaires sus-hépatiques sont dilatés ainsi que les veines centrales. Les zones congestionnées sont entourées par du tissu hépatique normal. Autour des espaces-portes quelques amas de cellules embryonnaires.

OBSERVATION VIII

(Personnelle)

La nommée M..., blanchisseuse, âgée de 67 ans, entre le 13 février dans le service du docteur Gilbert à l'hôpital Broussais.

La malade entre moribonde ; nous constatons qu'elle est atteinte d'une pneumonie étendue à toute la base du poumon gauche.

Mort une heure après l'entrée dans le service.

Autopsie. — Poumon gauche : pneumonie à la phase d'hépatisation grise étendue à tout le lobe inférieur. Cicatrices de tubercules au sommet.

Le poumon droit est congestionné et renferme également des cicatrices de tubercules.

Les reins sont blancs et gros.

Le foie pèse 1550 grammes, il laisse sourdre beaucoup de sang à la coupe.

Le cœur ne présente pas de lésions des orifices.

Examen histologique du foie. — Les veines sus-hépatiques et les capillaires qui y aboutissent sont dilatées et bourrées de globules rouges. Les cellules se colorent bien et ne présentent pas de dégénérescence. Au voisinage des veines sus-hépatiques, quelques cellules ont plusieurs noyaux. Pas de pneumocoques sur les coupes.

La bile, le sang du cœur et celui du foie, n'ont pas cultivé.

OBSERVATION IX

(Personnelle)

G..., âgé de 40 ans, ayant succombé d'une pneumonie du poumon gauche (pas d'observation clinique).

Tout le lobe supérieur du poumon gauche est transformé en un

bloc d'hépatisation grise. Hépatisation rouge du lobe inférieur du même poumon.

Symphyse péricardique ancienne.

Le foie est congestionné, il pèse 2400 grammes.

Les ensemcements du sang du cœur, du sang du foie et de la bile faits au moment de l'autopsie sont restés stériles.

Examen histologique du foie. — Dilatation des veines sus-hépatiques et des capillaires y aboutissant. Les cellules sont bien distinctes les unes des autres et se colorent normalement par le picrocarmin. Les noyaux prennent bien les matières colorantes.

Certains espaces-portes sont plus grands qu'à l'état normal et bourrés de cellules embryonnaires; les vaisseaux sanguins et les canalicules biliaires sont normaux.

De place en place on trouve disséminés au milieu du parenchyme hépatique de petits amas embryonnaires composés de cellules rondes, ces amas sont peu nombreux. On en trouve deux ou trois au plus sur chaque préparation. Pas de dégénérescence graisseuse.

Dans ce cas, la congestion du foie doit être mise sur le compte de la lésion péricardique ancienne, les petits amas embryonnaires analogues à ceux rencontrés dans l'Observation I doivent être selon nous, rapportés au processus pneumonique.

OBSERVATION X

(Personnelle)

L..., âgée de 70 ans, atteinte d'insuffisance mitrale, succombe à une pneumonie gauche à la phase d'hépatisation grise (Pas d'observation clinique).

Le foie était gros et congestionné.

Examen histologique du foie. — Les veines sus-hépatiques et les capillaires qui y aboutissent sont dilatés et remplis de globules sanguins. Les cellules hépatiques sont aplaties. Les zones congestionnées se réunissent aux zones voisines. Il s'agit d'un foie interverti. On trouve autour des espaces-portes quelques cellules en état de dégénérescence vésiculo-graisseuse. Les vaisseaux et les canalicules biliaires sont normaux.

Pas de pneumocoques colorables sur les coupes.

OBSERVATION XI

(Personnelle)

(citée dans la thèse d'Oski, Obs. I)

Pneumonie droite; péricardite fibrineuse.

Gustave V..., 52 ans, artiste dramatique.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 42 ans d'une affection pulmonaire. Mère morte de suites de couches. Six frères et sœurs, dont cinq sont morts en bas-âge.

Antécédents personnels. — Il n'a jamais été malade, a toujours eu une bonne santé, est alcoolique avéré, boit beaucoup d'absinthe.

Histoire de la maladie actuelle. — Le 2 février 1896, à la suite d'un refroidissement sérieux, il a été pris de frissons, de nausées et de vomissements. A cet état a succédé un sentiment de chaleur extrême.

Le lendemain, même état, accompagné d'inappétence et de courbature générale. Le malade continue néanmoins à jouer au théâtre tous les soirs.

Les jours suivants il se sent de plus en plus malade, tousse un peu, et se décide à entrer à l'hôpital Broussais le 11 février 1896.

A son entrée le malade répond à peine aux questions qu'on lui pose, plongé dans un sommeil agité, sa figure est rouge et brûlante, on remarque quelques vésicules d'herpès autour des lèvres.

La température axillaire est de 39°2 le soir de l'entrée, la dyspnée est accentuée, il a 45 respirations et 100 pulsations par minute.

Examen de l'appareil respiratoire. — Poumon droit.

En avant, sous la clavicule, la respiration est un peu rude, sans souffle. En arrière, aux tiers moyen et inférieur on trouve de la submatité, de la diminution des vibrations, du souffle tubaire aux deux temps, avec bouffées de râles crépitants à l'inspiration et de la bronchophonie.

L'expectoration est peu abondante, visqueuse et adhérente au vase, et striée de filets de sang.

Il n'y a pas de point de côté. Les urines sont peu abondantes, sans

traces d'albumine, contiennent une proportion notable d'urobiline.

Les jours suivants l'état général du malade reste à peu près le même, l'insomnie, l'agitation et le subdélire sont un peu diminués.

La température oscille entre 38°5 le matin et 39°5 le soir, la dyspnée est vive, les crachats deviennent de plus en plus caractéristiques, le souffle tubaire n'est pas modifié, seuls les râles deviennent plus gros et moins secs. Il n'y a pas de point de côté.

Le 20 février, la température subit une légère élévation, 39°8, la dyspnée est extrêmement vive (35 respirations), l'agitation est plus marquée et le malade ne dort point. A l'auscultation on entend dans tout le poumon droit et en arrière, à l'exception de la fosse sus-épineuse, un souffle tubaire et des bouffées de râles sous-crépita-

On entend aussi à la base du poumon gauche quelques râles crépitants et un léger soufflé tubaire.

Les pulsations sont irrégulières et fréquentes (110) les bruits du cœurs sont sourds.

Les urines sont peu abondantes (300 gr.) sans albumine.

Le 24 février, l'état général devient de plus en plus mauvais, la dyspnée est extrême, la pouls filiforme et l'état comateux s'accroît.

Le 25 février, le malade a les lèvres cyanosées, les extrémités refroidies et la température est tombée à 38°.

Le 26, le malade succombe.

Autopsie. — Vingt-huit heures après la mort.

Les deux cavités pleurales contiennent chacune environ un litre d'un liquide citrin; les poumons se détachent facilement, ils ne présentent aucune adhérence pathologique.

Une incision pratiquée sur le poumon droit montre une hépatisation en bloc de toute la moitié inférieure de l'organe. Le poumon gauche est simplement congestionné à sa base. En outre, on trouve dans les deux sommets des lésions anciennes de tubercules sclérosés.

Cœur. Pas de lésions valvulaires ni endocardiques, la cavité péricardique contient un litre de liquide séro-fibrineux, les deux feuillets du péricarde sont parsemés de dépôts fibrineux qui leur donne l'aspect de langue de chat.

Le foie est volumineux, hyperémie, et présente toutes les lésions du foie cardiaque, il est muscade et pèse 2,250 grammes.

La rate paraît normale. Les reins paraissent normaux.

L'examen bactériologique a décelé l'existence du pneumocoque au milieu des dépôts séro-fibrineux.

L'examen histologique du foie y a montré les lésions classiques de la congestion passive, dilatation des veines centrales, dilatation des capillaires radiés et réplétion de ces vaisseaux par des globules sanguins. Les zones congestionnées tantôt se réunissent avec les zones voisines, tantôt sont entourés par le parenchyme existant; la ligne de démarcation de ces zones est nettement arrêtée.

Les espaces-portes sont élargis et formés de tissus scléreux contenant, par places, des cellules rondes disséminées.

Rappelons que ce malade était un buveur d'absinthe et qu'il a succombé à des accidents cardiaques, circonstances qui peuvent expliquer la cirrhose péri-portale d'une part, la congestion sus-hépatique, d'autre part.

OBSERVATION XII

(personnelle)

(Citée dans la thèse d'Oski) Obs. II

Pneumonie droite et péricardie séro-fibrineuse.

Auguste F., âgé de 26 ans, tailleur.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte à 34 ans, à la suite de couches.

Antécédents personnels. — Bien portant jusqu'à ces derniers temps; il y a six mois que le malade perd ses forces, maigrit, et depuis trois semaines, il crache beaucoup, ses crachats contiennent parfois quelques filets de sang.

Le malade continue à travailler; le 12 avril, sans cause appréciable, il est pris de frissons intenses, de vomissements bilieux et alimentaires. Le lendemain un point de côté se déclare à droite, accompagné de toux, d'expectoration, de céphalalgie et de fièvre.

L'anorexie est complète.

Le 21 avril, le malade entre à l'hôpital Broussais, il est au 9^e jour de la maladie.

A son entrée, on remarque quelques vésicules d'herpès au niveau de la lèvre supérieure.

Le facies est pâle, la dyspnée est modérée, le pouls un peu rapide et irrégulier, la température remonte à 39°5 le matin. La langue est sèche et saburrale, les crachats sont aérés, adhérents au vase et légèrement teintés en rouge. Le point de côté est vif, il siège sous le mamelon droit. Les urines sont fébriles, contiennent très peu d'albumine.

Examen des poumons. A droite et en avant on trouve les signes suivants : Matité dans toute l'étendue des régions sous-claviculaire et mammaire, exagération des vibrations, souffle tubaire intense accompagné de râles sous-crépitaunts confluent. Le souffle s'entend dans les fosses sus et sous-épineuses ; il y a de la bronchophonie.

Poumon gauche. On entend dans la fosse sus-épineuse des râles sous-crépitaunts.

Cœur. Rien à noter.

Le 22 avril, l'auscultation des poumons donne les mêmes signes.

Les bruits cardiaques sont normaux. Le pouls est arythmique. Le malade a les extrémités cyanosées.

Le 23 avril. Les battements cardiaques sont précipités, les signes stéthoscopiques des poumons restent les mêmes. La cyanose est plus marquée et s'accompagne d'œdème de la région bi-malléolaire.

Le 24 avril. Frottements péricardiques intenses occupant toute la région cardiaque, ils s'entendent dans toute la région précordiale avec un maximum au niveau du 4^e espace entre le mamelon et le sternum.

Le 25 avril, le frottement péricardique s'entend à peine, les bruits du cœur sont sourds, le pouls est faible et précipité (130 pulsations).

L'état général devient de plus en plus mauvais, l'œdème des membres inférieurs augmente, la cyanose et la dyspnée s'accroissent.

Le 26, le malade succombe à 10 h. du matin.

AUTOPSIE. A l'ouverture du thorax, on constate que le poumon droit est augmenté de volume, il est dur au toucher. Sur la coupe on constate la couleur grise de l'organe.

Ce poumon va au fond de l'eau. Nous sommes en présence d'un poumon atteint de pneumonie arrivée à la période d'hépatisation.

grise et au début de la suppuration. Le poumon gauche est un peu congestionné, la cavité pleurale de ce côté contient un demi-litre d'un liquide séro-fibrineux. On ne trouve aucune lésion tuberculeuse dans les poumons.

Cœur. La cavité péricardique contient 600 grammes environ d'un liquide séro-fibrineux. Les deux feuillets de la séreuse sont recouverts d'un exsudat fibrineux, villeux, rappelant l'apparence classique de deux tartines de beurre, d'abord accolées, puis brusquement séparées.

Il n'y a pas de lésions de l'endocarde, quelques plaques d'athérome au-dessus des valvules sigmoïdes.

Foie. Le foie est gros, il déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, il paraît graisseux et pèse 1950 grammes.

La rate est normale, les reins sont congestionnés et un peu augmentés de volume.

L'examen bactériologique des végétations péricardiques y a révélé l'existence de pneumocoque.

L'examen histologique du foie a montré les lésions suivantes : élargissement des espaces-portes, petites agglomérations de cellules rondes en certains points, artères ayant une paroi épaisse et une lumière effacée.

Les veines centrales du lobule ont aussi des parois épaissies, la disposition lobulaire et la disposition trabéculaire sont beaucoup plus accusées qu'à l'état normal.

OBSERVATION XIII

(Obs. XXXIX de la thèse LETIENNE).

Adolphe L..., manœuvre, âgé de 46 ans, entre le 28 avril 1891 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Hanot, salle Magendie n° 17.

Maladie fébrile indéterminée à l'âge de 5 ans.

Depuis un mois toux nocturne et insomnie. Il y a 8 jours anorexie, céphalalgie, point de côté, frisson pendant 2 heures. A son entrée, agitation subdélire, température à 39°, expectoration sangui-nolente.

Examen de la poitrine. A droite, en avant : sonorité normale, inspiration très rude au sommet.

GRENET

En arrière, matité, diminution des vibrations thoraciques, souffle dont le timbre est un peu différent du souffle existant à droite et qui semble être dû à la transmission de ce dernier.

Pouls 114 régulier. Cœur normal. Urines très albumineuses.

Le 29 avril, température 40°. Pouls 108. Respiration 44.

Le 30, délire, agitation extrême, mort.

Autopsie.— Poumon droit pèse 1,610 gr., hépatisation rouge dans les deux lobes inférieurs, début d'hépatisation grise dans les parties centrales. Les bronches sont remplies de moules fibrineux, ramifiés.

La plèvre droite est occupée par une sorte de matière épaisse, gluante et jaunâtre.

Poumon gauche pèse 600 gr., splénisé à sa base.

La plèvre gauche est normale.

Rate diffluent pèse 200 gr. Cœur 360 gr.

Reins : droit 180 gr.; gauche 190 gr. Rien de notable.

La surface interne de l'estomac présente des arborisations vasculaires par endroits, et des suffusions sanguines.

Le duodénum est rempli d'un mucus jaune, grisâtre. Sa muqueuse paraît érodée; elle est parsemée de petites taches rouges et de très légères ulcérations. Ces exulcérations ne se continuent pas au delà de la 2^e portion, à 5 à 6 centimètres de l'ampoule de Vater. Au niveau de celle-ci, la muqueuse est rosée.

Le canal cholédoque perméable dans toute son étendue, est coloré en jaune.

Foie : 2630 gr. Il a une teinte brunâtre. Son tissu est si friable qu'une pression modérée le rend diffluent. Les canaux biliaires intra-hépatiques sont teintés de jaune pâle.

Examen histologique et bactériologique.

Foie. Epaississement conjonctif marqué autour des espaces-portes. Infiltration nucléaire irrégulièrement répartie dans ces espaces. Épithélium canaliculaire normal. *Nodules leucocytaires assez nombreux dans les lobules.* Surcharge graisseuse des cellules hépatiques surtout accusée à la périphérie lobulaire. La veine centrale seule est entourée d'une mince bande de cellules normales. Pas de surcharge granulo-pigmentaire. Pas de microbes nets sur les coupes, vésicule normale.

Bile prélevée 25 minutes après la mort.

Préparations et cultures négatives.

*Résumé. Pleuro-pneumonie. Cirrhose périlobulaire.
Nodules leucocytaires. Bile stérile.*

OBSERVATION XIV

(Obs. XVI de la thèse LÉTIENNE.)

Observation clinique (résumée). — Homme de 45 ans, terrassier, entré le 12 mars 1891 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Hanot, salle Magendîe, n° 1.

Il est amené en plein délire. La maladie, au dire de ses compagnons, date de 6 à 7 jours. On trouve tous les signes d'une pneumonie massive droite. Le surlendemain mort.

Autopsie. — Poumon droit : hépatisation totale du poumon franchement grise dans les parties centrales. Congestion intense du poumon gauche. Cœur 350 gr., pas de lésions valvulaires. Rein droit, 180 gr. Rein gauche, 170 gr. Leur tissu est pâle, jaunâtre. Rate diffluent, 150 gr.

Foie 1,600 gr., a une teinte rose pâle, jaunâtre. Centres nerveux : pas de lésions appréciables. Méninges saines.

Examen histologique et bactériologique. — Foie : Topographie générale normale. Quelques rares cellules hépatiques contiennent des vésicules graisseuses. Elles siègent de préférence vers le centre du lobule. Pas de surcharge granulo-pigmentaire. On trouve des pneumocoques Talamon-Fraenkel dans les capillaires intertrabéculaires, et dans les cellules hépatiques mêmes.

La vésicule biliaire semble histologiquement normale, mais on rencontre des diplocoques dans les espaces conjonctifs et assez loin de la couche villo-glandulaire.

Bile prélevée 13 heures après la mort. Elle contient des cellules épithéliales, des gouttelettes graisseuses très abondantes, peu de cristaux pigmentaires, mais des écailles cristallines incolores assez nombreuses. On y trouve en outre des pneumocoques Talamon-Fraenkel et des bacilles droits.

Les cultures sont toutes positives et donnèrent après dissociation des colonies de : staphylococcus aureus, bacterium coli commune, saprophyte odorant et liquéfiant à forme staphylococcienne.

Les cultures faites sur le bouillon contenaient des pneumocoques à réaction nette au violet dahlia.

RÉSUMÉ. — Pneumonie massive droite. Hépatite graisseuse très modérée. Pneumocoques sur les coupes du foie et de la vésicule. Bile contenant du staphylococcus aureus, du bacterium coli, du saprophyte et du pneumocoque Talamon-Fraenkel.

OBSERVATION XV

In thèse LÉTIENNE, obs. IX

Observation clinique. — [L..., Paul, menuisier, âgé de 35 ans, entre le 20 mars 1891 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Hanot, salle Magendie, n° 25.

Antécédents héréditaires et personnels négatifs; depuis trois semaines, bronchite, toux, céphalalgie. Il continua son travail, mais quelques jours après, malaise subit suivi bientôt de frisson, de dyspnée et de point de côté.

Le 20 mars, à son entrée, on constate tous les signes classiques d'une pneumonie lobaire double. Température 40°. Pouls 134. Le foie déborde légèrement les fausses côtes. Le 24 mars mort après aggravation des symptômes.

Autopsie. — Hépatisation rouge totale du poumon droit, hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon gauche. Pas de trace de tuberculose antérieure. Cœur normal. Foie : 2,720 gr., à une teinte uniforme rose brun. Rate : 285 gr., tissu diffus. Reins congestionnés se décortiquent aisément. Pas de lésions appréciables du tube digestif.

Examen histologique et bactériologique. — Foie. Pas de lésions histologiques nettes. Congestion simple du parenchyme, mais les coupes montrent en grande abondance le pneumocoque Talamon-Frankel et des petits amas de staphylocoques. Ces organismes se trouvent partout, dans les espaces capillaires, sur le bord des cellules, dans ou sur les cellules hépatiques. On les voit dans les espaces-portes et les canalicules biliaires. Ils sont plus nombreux dans les lobules au voisinage des espaces-portes qu'autour des veines sus-hépatiques. Pas de lésions de la vésicule biliaire.

Bile. Prélevée 5 heures après la mort : Elle est jaune orange pâle. Elle contient des lambeaux cellulaires, peu de cristaux et de micro-organismes cocciens et diplococciens. Les préparations de bile colorées au violet dahlia n'ont pas montré nettement la capsule bleutée du pneumocoque.

Les ensemencements sur tous les milieux furent positifs et donnèrent lieu au développement de colonies multiplées de staphylocoques. Considérées individuellement sous le microscope, ces colonies avaient entre elles les plus grandes analogies : les microbes y affectaient les mêmes groupements, les mêmes dimensions. Mais les colonies sur gélatine et sur gélose avaient des caractères macroscopiques un peu différents, qui les avaient d'abord fait diviser en 4 espèces. Les réensemencements ultérieurs faits dans le but de les différencier plus complètement, ne donnaient pas des résultats constants. Des colonies d'aspect différent réensemencées isolément aboutissaient à des races identiques, et au bout d'essais répétés pendant plus d'un mois, on finit par obtenir deux variétés fixes : Le staphylococcus albus et le staphylococcus citreus.

RÉSUMÉ. — Pneumonie double. Congestion hépatique.

Pneumocoques et staphylocoques dans le foie. Bile contenant le staphylococcus albus et le staphylococcus citreus.

OBSERVATION XVI

Pneumonie franche aiguë à diplocoques Talamon-Fraenkel chez une femme nouvellement accouchée et chez son enfant.

(DURANTE. *Bulletins de la société anatomique*, 1892).

Françoise B..., âgée de 36 ans, cuisinière, entre dans le service de M. le professeur Ribemont-Dessaignes, à Beaujon, le 28 novembre 1892.

De bonne constitution, elle a toujours joui d'une excellente santé. Régulée régulièrement depuis l'âge de 15 ans, elle est enceinte pour la 6^e fois.

Les deux premières grossesses se sont terminées spontanément à terme. Enceinte pour la 3^e fois, elle a accouché à 7 mois 1/2 d'un enfant mort-né, et d'un autre qui a vécu jusqu'à 7 mois.

La 4^e grossesse s'est terminée par une application de forceps à Beaujon, en décembre 1888.

En 1891, 5^e grossesse ; après un long travail, et 6 applications de forceps sans résultat, l'accouchement se termine par une basiotripsie sur un enfant à terme du poids de 2 k. 770 gr. sans la matière cérébrale.

La grossesse actuelle est la 6^e. Les dernières règles datent du 8 mars ; pas de complications, sauf quelques nausées. A son entrée, le palper montre un fœtus à terme ; le fœtus assez volumineux, se présentant en O. I. D. A.

Les essais de traction étant demeurés sans résultat, le docteur Ribemont-Dessaignes pratique une symphyséotomie à 11 heures 1/2 du matin. La symphyse étant incisée, une application de forceps permet de retirer un enfant vivant en excellent état général, du poids de 2 k. 900 gr.

Délivrance naturelle et complète.

Le soir, l'état de la mère est bon, quoique la température soit de 38°. Elle urine seule dès le soir du 1^{er} jour. Le lendemain, excellent état général.]

Température, le matin 36°5, le soir 36°8.

Le 3, même état que la veille. La malade continue à tousser, mais son état pulmonaire ne présente rien de nouveau.

Dans la nuit vers 3 heures, elle ressent subitement un point de côté à gauche, et est prise d'un violent frisson avec claquements de dents.

Le matin, la température axillaire est de 39°6, et le pouls est à 144. La dyspnée n'est pas très intense. Les crachats sont rares mais visqueux, non aérés, et couleur sucre d'orge.

A la percussion, on trouve de la submatité au-dessous de la pointe de l'omoplate à droite.

A l'auscultation, on entend à gauche quelques râles muqueux légers ; à droite des râles de congestion à la base, et dans le lobe moyen un foyer peu étendu de râles crépitants ; pas de souffle tubaire, respiration un peu rude.

Le facies est animé, les pommettes rouges et injectées ; la plaie est en parfait état. Le soir, un peu d'amélioration ; la température est retombée à 38°7, et le pouls à 126.

Le 5, le matin, la température est remontée à 39°2, et le pouls est à 118. L'état général est meilleur, il y a eu transpiration abondante

pendant toute la nuit ; la dyspnée est restée stationnaire ; à droite, on constate les mêmes signes que la veille, peut-être un peu plus étendus ; à gauche, il s'est produit une forte congestion de la base avec respiration rude et râles muqueux.

L'expectoration, peu abondante, a toujours les mêmes caractères. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'examen des crachats montre en très grand nombre des diplocoques, isolés ou réunis, ne se décolorant pas par la méthode de Gram.

Il n'y a pas un seul streptocoque dans les lamelles examinées.

Il s'agit donc bien d'une pneumonie franche aiguë à diplocoques lancéolés Talamon-Fraenkel, et non pas d'une pneumonie infectieuse.

Le soir, la température est de 39°4, le pouls à 126. A l'auscultation, on constate que les lésions se sont encore étendues depuis le matin.

A droite, un léger souffle apparaît.

L'expectoration a toujours le même aspect, et est toujours peu abondante.

La nuit suivante est agitée, il y a du subdélire, les sueurs très abondantes continuent. Le 6 décembre au matin la température est à 39°4 et le pouls à 120. Le facies est très injecté, la dyspnée plus forte. Les signes physiques à droite sont stationnaires ou à peu près mais le souffle est un peu plus net ; à gauche apparaissent des râles crépitants nombreux dans l'aisselle et en arrière.

Le soir à la base droite on constate la présence d'un léger épanchement ; la température est de 39°6 et le pouls à 120.

Le 7, la nuit a été agitée. Délire actif ; la malade a cherché à se lever elle ne s'est calmée que sur le matin. Grande amélioration de l'état général. Le vésicatoire n'a donné que médiocrement. Température 38°4, pouls à 120.

A l'auscultation, l'épanchement à droite semble avoir complètement disparu ; à gauche, on constate de la congestion de la base et une hépatisation de toute la partie moyenne du poumon avec râles crépitants et souffle tubaire.

Le 8, la nuit a encore été agitée. Le matin la température est à 39°2 et le pouls à 120.

Le soir vers 5 heures il se produit une aggravation subite et considérable ; la dyspnée est intense, le facies pâle et plombé, la sueur très abondante perle sur tout le corps. Il y a du délire actif

avec cris inarticulés, la malade ne reconnaît personne. L'adynamie est profonde, le pouls est petit, faible, inégal, irrégulier; il y a tendance à la syncope. A l'auscultation on constate que la pneumonie s'est étendue à gauche.

La matité envahit toute la partie postérieure et toute l'aisselle. Le souffle tubaire est intense. Température 39°2, pouls 140.

La dyspnée et l'état syncopal diminuent un peu dans la nuit.

Le 9 la température est remontée à 40°3 et le pouls à 140. L'adynamie est profonde, la malade n'a pas repris connaissance. La stupeur est complète, cependant l'état syncopal est moins prononcé que la veille au soir.

La malade rend tout ce qu'elle prend. Le soir la stupeur augmente encore, le coma apparaît, et la mort survient à 6 heures 30.

Autopsie. — Le 11 décembre, 36 heures après la mort.

Dans le péricarde se montre un peu de liquide citrin; mais pas de fausses membranes et pas de péricardite appréciable.

Le myocarde paraît normal. Il n'y a pas de lésion valvulaire.

Dans la plèvre gauche on constate des adhérences récentes en arrière et latéralement, un peu de pleurésie sèche interlobaire, mais pas d'épanchement.

Le poumon gauche est emphysémateux dans tout son bord antérieur. Tout le reste du poumon est ferme, friable, rouge, et plonge dans l'eau.

La coupe en est sèche, grumeleuse, rouge avec taches jaunâtres. Un peu de pus sourd des bronches, lorsqu'on le comprime. En un mot c'est une pneumonie lobaire à la période d'hépatisation rouge avec tendance à l'hépatisation grise.

Le lobe supérieur n'est encore qu'à la période congestive avec œdème et emphysème sans points complètement hépatisés. Pas de tubercule visible à l'œil nu.

A droite, il n'y a pas de liquide dans la plèvre ni d'adhérences. Les deux tiers antérieurs du lobe moyen du poumon et le lobe supérieur sont emphysémateux. Le bord postérieur du lobe moyen et le lobe inférieur fortement congestionnés présentent les signes de la pleurésie au début.

Le foie de couleur normale n'est pas augmenté de volume. Sous la capsule de Glisson on voit de petites ecchymoses, on remarque sur la coupe que les lobules sont assez distincts par le fait d'une con-

gestion légère des veines sus-hépatiques tranchant sur les espaces-portes très pâles.

La vésicule biliaire est pleine d'une bile d'un noir brun. Les canaux cystique et cholédoque sont perméables.

Examen bactériologique et histologique. — Dans le liquide provenant des portions hépatisées il y a de nombreux pneumocoques encapsulés qui sont sûrement des diplocoques Talamon Fraenkel.

Dans le liquide provenant des portions simplement engouées on retrouve le même pneumocoque et de nombreuses chaînettes qui, au premier abord, simulent des streptocoques; mais un examen plus attentif permet de reconnaître que ce ne sont que des diplocoques disposés bout à bout en plus ou moins grand nombre.

Il n'y avait absolument rien dans le liquide splénique.

Les pipettes examinées de nouveau après un séjour de 24 heures à l'étuve à 38° ont donné les mêmes résultats.

Le foie présente de nombreuses gouttelettes graisseuses dans toutes les cellules entourant les espaces-postes ce qui est normal après l'accouchement.

Dans tous les autres points, on rencontre tantôt des zones de cellules hépatiques petites, en train de proliférer, se colorant plus vivement, à noyaux multiples, séparées par de petites cellules rondes nucléaires; tantôt au contraire, des zones où les cellules hépatiques plus volumineuses, uni-nucléaires, plus pâles, sont séparées par du tissu conjonctif notablement plus abondant que normalement.

Les espaces-portes ne sont pas augmentés de volume. Il n'y a pas du reste de congestion sanguine ni de dilatation des vaisseaux biliaires.

Dans les veines sus-hépatiques on rencontre souvent des caillots fibrineux. Dans les capillaires biliaires on observe fréquemment des bouchons hyalins, brunâtres comme s'il y avait de la stase biliaire très localisée dans ces petits conduits.

Le péritoine périhépatique est généralement épaissi avec quelques petites hémorrhagies sous-glissonniennes.

Il y a donc ici, non seulement eu transformation adipeuse normale pendant la lactation, mais en outre un peu de cirrhose irrégulière, disséminée et inter-cellulaire, jeune en certain point, ailleurs constituée par du tissu conjonctif adulte.

Les recherches bactériologiques n'ont pas permis de retrouver de diplocoques dans le foie.

OBSERVATION XVII

(Personnelle)

Le nommé A..., âgé de 52 ans, concierge, entre le 22 juin 1897, à l'hôpital Broussais, dans le service du docteur Gilbert.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 67 ans, asthmatique.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde pendant le séjour du malade en Afrique. Au moment de son retour en France, A..., a eu un accès de fièvre paludéenne, mais cet accès ne s'est pas renouvelé. Depuis cette époque il s'est toujours bien porté mais il a fait de nombreux excès de boisson. Il a des pituites matinales, des cauchemars la nuit, du tremblement de la langue et des mains.

Le 22 juin, il ressentit un violent mal de tête et des éblouissements qui le forcèrent à s'aliter. En même temps il fut pris d'une série de frissons peu intenses et de courte durée. Ces frissons durèrent toute la journée du 22.

Anorexie complète. Le soir de ce même jour le malade commença à tousser, mais sans cracher, en même temps il ressentit un point de côté violent du côté droit, point de côté exagéré par la toux.

23 juin. Le malade entre à l'hôpital. Il a les cheveux et la barbe bien fournis, le système pileux développé normalement. Les creux sus-sternal et sus-claviculaire sont bien prononcés. Au niveau de la région inguinale droite on peut constater la présence d'une hernie se réduisant facilement.

La toux est fréquente et le malade a 36 respirations par minutes.

L'auscultation révèle dans la poitrine, des deux côtés, quelques râles sibilants disséminés. Dans la fosse sous-épineuse du côté droit on trouve un souffle tubaire peu intense. Il y a de l'égophonie. La percussion révèle de la matité à ce niveau. Les vibrations ne sont pas exagérées. Les bruits du cœur sont sourds, le pouls est régulier, 96 pulsations à la minute. Les artères sont dures.

La langue est sale, les selles sont normales.

Le foie est sensible à la palpation et dépasse le rebord des fausses côtes de 4 centimètre.

Les urines sont foncées en couleur, contiennent de l'urohématine et de l'urobiline, mais ne renferment ni sucre, ni albumine.

Température, matin, 38°2 ; soir, 38°8.

24 juin. Même état, le souffle tubaire s'entend mieux que la veille. Température, matin, 39° ; soir, 40°.

Dans la nuit du 24 au 25 le malade est pris de délire, il a des hallucinations, veut quitter son lit. On est obligé de l'attacher.

Le matin du 25, le malade est couvert d'une sueur abondante, il a du tremblement des lèvres, des secousses dans la face, le délire persiste toujours, le malade succombe dans la journée.

Autopsie. — Poumon droit : adhérences pleurales peu étendues et peu résistantes. Dans le lobe inférieur du poumon droit on trouve un petit foyer d'hépatisation rouge dont le centre commence à passer à l'état d'hépatisation grise.

Poumon gauche, congestion légère à la base.

Le foie est gros, mou, de couleur jaune clair, on trouve disséminées çà et là quelques taches blanchâtres. Il pèse 1.880 grammes.

Les reins sont rouges et durs ; le rein droit pèse 130 grammes, le gauche 150 grammes.

Examen histologique du foie. — Au niveau des espaces-portes on trouve une infiltration embryonnaire très prononcée ; certains espaces-portes sont entourés d'une zone de tissu conjonctif adulte. Les cellules sont presque toutes atteintes de dégénérescence graisseuse.

Il est très difficile de trouver au centre du lobule quelques cellules normales.

OBSERVATION XVIII

(Personnelle)

Le nommé L..., âgé de 58 ans, cocher, entre à l'hôpital Broussais dans le service du Docteur Gilbert, le 3 avril 1896.

Antécédents personnels. — Scarlatine vers l'âge de 4 ou 5 ans. Il y a trois ans le malade a été soigné pour néphrite albumineuse à l'hôpital Necker. Le malade est un alcoolique avéré.

Maladie actuelle. — Il y a deux jours le malade s'est trouvé fatigué, et a ressenti des douleurs à la base du thorax. Quelques légers frissons, toux quinteuse, opiniâtre, expectoration rouillée. Il entre à l'hôpital Broussais le 2 avril, au quatrième jour de la maladie.

Dès son entrée il commence à avoir un délire violent, le tremblement des mains est très accusé. La peau et les conjonctives ont une teinte ictérique très prononcée.

4 avril. Dyspnée très vive.

A la percussion de la poitrine, on trouve une zone mate très étendue à la base de la poitrine en arrière et à droite. En auscultant, on entend un souffle tubaire pneumonique très intense ; autour de ce foyer soufflant existent des râles sous-crépitants très nombreux.

Les crachats sont abondants, rouillés, transparents, adhérents au vase.

Le pouls est irrégulier, mou, avec des intermittences.

Au cœur on entend un bruit de galop très net.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Les urines contiennent de l'albumine en quantité considérable et du pigment rouge brun. Pas de pigments biliaires. Le sérum ne contient pas non plus de pigments biliaires.

Température : matin, 38°8 ; soir, 39°.

5 avril. Le malade a déliré toute la nuit, il a voulu se lever.

Mêmes signes physiques. La dyspnée est beaucoup plus vive.

Le pouls est mou dépressible, très irrégulier.

Les urines ne contiennent pas de pigments biliaires.

Température : matin, 38°8 ; soir, 39°8.

6 avril. Le malade est dans le coma, les extrémités sont cyanosées. A l'auscultation on entend disséminés des deux côtés de gros râles sous-crépitants. Mort dans la soirée.

Autopsie. Poumon droit : bloc pneumonique occupant tout le lobe inférieur et une partie du lobe moyen.

Le cœur présente des plaques d'incrustation calcaire au-dessous de l'orifice aortique, il est gras et surchargé de graisse.

Le foie pèse 2500 grammes, il est volumineux et gros, de couleur jaune pâle.

Les reins sont congestionnés et très gros.

Examen histologique. — Sur des coupes toutes les cellules sont atteintes de dégénérescence graisseuse. Les espaces portes sont entourés d'une zone de sclérose. Pas de pneumocoques sur les coupes. Il s'agit d'un foie atteint d'hépatite graisseuse alcoolique.

Examen bactériologique. — Le sang du foie retiré pendant la vie était stérile.

A l'autopsie le sang du cœur et la bile étaient également stériles.

OBSERVATION XIX

(Personnelle)

Le nommé G... âgé de 61 ans, entré à l'hôpital Broussais, dans le service du docteur Gilbert, le 9 avril, décédé le 10 avril.

Aucun renseignement sur les antécédents du malade, sauf qu'il était un alcoolique avéré. Au moment de l'entrée, à l'inspection, face congestionnée, violacée, herpès labial, ecchymoses légères au niveau de l'épaule droite et de l'oreille du même côté.

Respiration stertoreuse; impossibilité d'obtenir aucune réponse du malade; coma.

Pas d'expectoration, le malade urine sous lui.

A l'auscultation: râles crépitants fins à la base du poumon droit en arrière; râles sous-crépitanants disséminés dans les deux poumons. Mort le lendemain de l'entrée à 6 heures du matin.

Une ponction pratiquée dans le foie n'a donné aucune culture.

Autopsie. — Bloc de pneumonie à la base du poumon droit; hépatisation rouge très peu étendue; congestion dans les deux poumons.

Cœur normal.

Foie très mou présentant des plaques jaunes alternant avec des zones violacées; volume normal; poids normal.

Reins gros, mous; à la coupe, la substance corticale est augmentée et est plus blanche qu'à l'état normal.

Examen histologique. — Dilatation des veines sus-hépatiques, quelques grains verdâtres au milieu des cellules hépatiques, *sclérose porte très accentuée*. Cellules se colorant bien ainsi que les noyaux.

Sur les coupes, pneumocoques et staphylocoques dans les capillaires.

OBSERVATION XX

Ræhmled. — Septicémie à Pneumocoques (*München med. Wochenschrift*, 1897, 8 et 15 juin nos 23 et 24) d'après la *Presse médicale*.

Il s'agit d'une fille de 15 ans qui a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu ayant laissé à leur suite une insuffisance mitrale. Elle entra à l'hôpital pour une angine simple qui, au bout

de quelques jours, se compliqua de phénomènes généraux pouvant être attribué aussi bien à une légère attaque de rhumatisme qu'à une attaque d'influenza. Dans la suite, on vit se dessiner le tableau classique de la septicémie généralisée avec fièvre, grands frissons et endocardite ulcéreuse. En dernier lieu, apparut une méningite suppurée qui emporta la malade en 4 jours, un mois environ après son entrée à l'hôpital.

L'examen bactériologique du sang, fait 6 jours avant la mort donna des résultats négatifs. Par contre, l'examen du liquide cérébro-spinal, retiré par la ponction lombaire au début de la méningite terminale, montra la présence des pneumocoques.

Des pneumocoques furent également trouvés dans les viscères après la mort.

L'autopsie révéla l'existence d'une endocardite ulcéreuse et d'une méningite cérébro-spinale suppurée. La rate renfermait plusieurs abcès ; le foie était atteint de dégénérescence grave. Les reins étaient sains.

OBSERVATION XXI

Empruntée à Dominici (*Bulletin de la Société anatomique*).

Nicolas P..., maçon, 44 ans.

Antécédents personnels. — Il a manié pendant quelques années des caractères d'imprimerie (liséré gingival caractéristique de l'imprégnation des tissus par le plomb). Depuis un an, il tousse : bronchite chronique et emphysème.

Début. — Le 24 octobre apparaissent : des frissons, des douleurs thoraciques, de la dyspnée, de la toux.

État actuel (29 octobre). — Les phénomènes précédents persistent, on constate de plus l'existence d'une expectoration formée de crachats muqueux, sanglants, fibrineux. Ces derniers sont identiques à ceux de la pneumonie franche aiguë, tant au point de vue de l'aspect extérieur qu'à celui des caractères anatomo-pathologiques et bactériologiques.

Examen des appareils. — Poumons : Inflammation des grosses et des petites bronches, foyers de pneumonie et de congestion pulmonaire. Ces lésions sont disséminées à gauche ; à droite, outre les râles de bronchite diffuse, il existe au niveau de l'angle inférieur

de l'omoplate du souffle et des râles muqueux et crépitants. Frottements pleuraux concomitants à la base droite.

Foie un peu gros, subictère.

Rate : volumineuse.

Rein : oligurie et albuminurie considérable.

Appareil circulatoire : Pouls dépressible. Nombre de pulsations : 115-120.

Phénomènes généraux : Adynamie. Température 39°-40°. Diminution des sécrétions, peau et langue sèches.

Marche. — Les lésions broncho-pulmonaires se généralisent des deux côtés. Des frottements pleuraux apparaissent à la base. Les crachats prennent l'aspect de « jus de pruneaux ». La dyspnée, l'oligurie, l'albuminurie, la sécheresse des muqueuses et de la peau, la dépressibilité du pouls s'accroissent.

Le thermomètre marque 39°-40° jusqu'au 5 novembre, jour où la température s'élève à 41°. Alors on soupçonne l'existence d'un frottement péricardique et l'on diagnostique l'apparition d'un arthrite scapulo-humérale droite. (Douleurs spontanées, douleurs provoquées par la palpation de l'interligne articulaire et la mobilisation de l'humérus fixé par la contraction des muscles de l'épaule. Fluxion de la région sans œdème véritable, ni exagération de la circulation veineuse).

Le 7 novembre, le tracé thermométrique indique 41°. Un délire incoordonné, de la contracture légère des muscles, des membres et de la nuque, de la carphologie apparaissent.

Le 8 novembre. Mort dans le coma.

Autopsie. — **PLÈVRES :** Symphyse plus ou moins intime des feuillets, sauf au niveau de la région externe de la base du poumon à droite et de la zone de Traube à gauche. Pas d'exsudat apparent.

POUMONS : aspect extérieur : Nombreuses ecchymoses sous-pleurales punctiformes. Emphysème disséminé prédominant à la face antérieure du viscère.

Section. Congestion intense généralisée formant un fond rouge sur lequel se détachent des noyaux sombres dont le volume peut dépasser celui d'une noix. Ils sont disséminés à droite, confluent en vastes placards à gauche. On isole des fragments correspondants du parenchyme dont les uns plongent totalement dans l'eau, les autres n'étant qu'à moitié submergés.

BRONCHES. Du muco-pus s'écoule à la coupe de bronches de calibre différent.

FOIE. Un peu augmenté de volume. Gros. Pointillé de taches noires correspondant aux veines sus-hépatiques.

Examen microscopique du foie. — Lésions anciennes. Sclérose des espaces-portes tendant à séparer les lobules adjacents et commençant à en dissocier les éléments ; surcharge graisseuse des cellules de la périphérie du lobule.

Lésions récentes. Coloration défectueuse du noyau au niveau d'un grand nombre de trabécules.

Diapédèse. Congestion. Infarctus minuscules au niveau des capillaires intertrabéculaires et portes où la migration des cellules embryonnaires est très abondante autour de quelques vaisseaux.

Examen bactériologique. — Des diplocoques forment de minuscules infarctus au niveau des espaces-portes. Ils y sont rares. Au niveau des capillaires intertrabéculaires, nous avons vu un groupement de diplocoques, les uns isolés, les autres sériés en chaînettes identiques à celles qui occupent les méninges, et à côté de celles-ci en figurent de longues, formées des mêmes éléments.

L'auteur ajoute qu'il s'agit ici d'un cas de pneumococcie généralisée. La porte d'entrée est vraisemblablement le poumon dont le virus a forcé les capillaires pour envahir le cœur gauche, puis la grande circulation.

Des pneumocoques se sont arrêtés au niveau de l'endocarde (point de départ de nouvelles inoculations) de l'endartère aortique, des fins capillaires viscéraux, coagulant le sang, colonisant et déterminant les processus réactionnels décrits.

OBSERVATION XXII

(Personnelle).

La nommée F..., âgée de un mois entre à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés dans le service du Professeur Hutinel le 18 mai.

On constate que l'enfant est légèrement dyspnéique. Le tronc et les membres sont parsemés de petites taches purpuriques. L'auscultation révèle un souffle très léger à la base du poumon gauche.

Température, 35°6.

L'enfant succombe dans la matinée du 19 mai.

Des prises de sang faites pendant la vie avaient révélé une infection à pneumocoques.

Autopsie. — Broncho-pneumonie à la base du poumon gauche; hémorrhagie sous-pleurale à ce niveau. Un autre bloc de broncho-pneumonie existe au sommet du poumon droit.

La rate pèse 40 gr.

Le foie pèse 180 gr. il est parsemé de petites taches hémorrhagiques.

Tous les viscères (poumon, foie, rate, reins) contiennent du pneumocoque à l'état de pureté.

La bile est absolument stérile.

Examen histologique du foie. — Autour des espaces-portes les cellules sont en état de dégénérescence granulo-graisseuse. Il n'existe pas de lésions des vaisseaux sanguins et des canalicules biliaires contenus dans les espaces-portes. En de nombreux points on trouve des infarctus minuscules au niveau du capillaire. On voit également disséminés dans le foie de nombreux amas de cellules embryonnaires, ces nodules sont situés près des capillaires.

OBSERVATION XXIII

Pneumonie. — Ictère. — Angiocholite catarrhale à coli-bacille.

Voir plus haut page 58.

OBSERVATION XXIV

Pneumonie. — Ictère. — Angiocholite catarrhale à coli-bacille.

Voir plus haut page 60.

OBSERVATION XXV

Pneumonie. — Ictère. — Cirrhose alcoolique ancienne. — Angiocholécystite suppurée due au coli-bacille.

Citée page 62.

OBSERVATION XXVI

(Empruntée à ROBIN ET TESSIER. *Gazette médicale*, 1890)

D. ..., âgée de 71 ans, atteinte d'un certain degré d'alcoolisme, entre le 9 janvier 1885 à l'infirmerie de la Maison de retraite des Ménages. Huit jours avant son entrée elle se sent fatiguée; puis assez rapidement survient, avec une céphalalgie vive, une sensation de fièvre intense, sans frisson ni point de côté. Dès ce moment elle tousse un peu.

On l'examine le lendemain de son entrée.

On constate des signes de pneumonie droite.

La malade quitte l'infirmerie le 20 janvier.

Le 30 janvier 1887, bronchite. Elle quitte l'infirmerie le 10 mars, 1887.

Elle reste de nouveau à l'infirmerie le 29 mars 1890. Le lundi 24, elle a appris une nouvelle qui l'émut fortement. Elle est prise dans la nuit de sensation de chaleur intense, de frisson, de point de côté. Le mardi matin elle éprouve quelques nausées sans vomissements; elle s'aperçoit qu'elle est un peu jaune. Le mercredi commence une diarrhée exclusivement biliaire qui disparaît deux jours après.

La malade succombe le 31 mars à une pneumonie droite.

L'autopsie révèle une hépatisation rouge du lobe supérieur du poumon droit, hépatisation grise du lobe moyen.

Le foie pèse 2.495 gr. Il est hypertrophié, atteint l'hypochondre gauche; la capsule de Glisson est épaissie, la surface convexe présente des impressions costales profondes et verticales. L'aspect de cette surface est irrégulier, chagriné en certains points, hérissé au niveau du lobe gauche de grosses granulations dont l'aspect rappelle celui « foie clouté ».

La couleur générale est jaune doré, le tissu à la coupe offre une consistance un peu diminuée; une assez grande quantité de sang s'écoule à la section des vaisseaux hépatiques.

Examen microscopique. — Le foie avait l'aspect macroscopique d'un foie cirrhotique et gras.

Pour plus de certitude nous avons eu recours au savoir du docteur Suchard qui, avec son obligeance habituelle, a bien voulu nous donner les conclusions que nous résumons ici :

Les lésions constatées sont celle d'une cirrhose annulaire, multilobulaire en certains points, monolobulaire en d'autres, ayant débuté par les espaces portes. Certains lobules sont intacts, d'autres simplement échancrés. Dans la majeure partie des points, les cellules hépatiques présentent des grosses gouttelettes de graisse, indice d'une dégénérescence graisseuse ancienne, tandis qu'en d'autres parties on trouve de petites gouttelettes témoin d'une dégénérescence graisseuse aiguë récente d'origine probablement infectieuse.

La vésicule biliaire est saine, ses parois sont simplement un peu injectées. Elle est moulée par un calcul de coloration noirâtre pesant 52 gr. et du volume d'un petit œuf de poule. Ce calcul est composé de cholestérine pure recouverte de pigment biliaire baignant dans un liquide transparent, huileux, où nageaient des flocons ressemblant à de l'albumine cuite.

OBSERVATION XXVII

(Observation I du mémoire de BONNET)

Jean Marie S..., cultivateur, 70 ans, entré à la clinique de M. le professeur Lépine le 18 mai 1878, a eu il y a deux mois un point de côté à gauche et un état de malaise très accentué, mais ne sait préciser depuis combien de jours il est malade.

Le 19 mai, à la visite, douleur à la pression du côté droit. Matité du sommet droit avec respiration obscure en ce point. Matité sous la clavicule droite, avec une respiration presque nulle et des râles humides assez fins. Dans l'aisselle du même côté, râles crépitants. En faisant respirer très fort le malade, on entend du souffle dans tout le sommet droit.

Température matin 38°,8 soir 39°,5.

Même état les jours suivant, la température matin et soir oscille entre 39°₄ et 39°₆.

Le 23 au matin, on est frappé pour la première fois de la coloration verte des crachats. Matité très prononcée dans toute la hauteur du poumon. Souffle et bronchophonie également dans toute la hauteur. Facies terreux. La température est descendue à 38°₈ mais le pouls est à 100.

Le 24. Depuis hier soir teinte subictérique des conjonctives. Sérosité des vésicatoires fortement colorée en jaune. La température est tombée à 37°₄ bien que la peau ne paraisse pas refroidie.

Le pouls est à 128.

Mort dans la nuit. Ainsi le malade n'a eu de l'ictère que deux jours.

Autopsie (prof. Pierret). — *Résumé*).

Hépatisation grise dans toute l'étendue du poumon droit.

Cœur volumineux, mais ayant conservé sa forme.

Rate un peu volumineuse.

Reins. Les deux substances sont un peu congestionnées. Sur la surface existent quelques tâches blanchâtres de dégénérescence graisseuse. Vers les papilles, petites colonnettes de coloration jaune, parallèles aux tubes excréteurs. En quelques points, léger degré de pyélite.

Voies biliaires absolument saines.

Le foie a sa coloration et son volume normaux. A la coupe, sa surface est plus lisse qu'à l'ordinaire et rappelle l'aspect de la cire.

Examen microscopique. — Le foie présente un léger degré de cirrhose annulaire. Les espaces interlobulaires sont beaucoup plus marqués qu'à l'état normal, et occupés par du tissu conjonctif scléreux ; ils se continuent par les fissures interlobulaires avec les espaces voisins. Les vaisseaux sanguins y sont sains, mais les lacunes lymphatiques sont pour la plupart remplies de leucocytes.

Des canalicules biliaires interlobulaires, les uns se présentent avec leurs caractères normaux, mais d'autres sont le siège d'altérations catarrhales très nettes. Dans ces derniers, les cellules cubiques de l'épithélium ont proliféré et donné naissance à des éléments arrondis obstruant complètement la lumière des canaux. Quelques cellules embryonnaires sont disséminées dans leur voisinage.

OBSERVATION XXVIII

(Empruntée au mémoire de BONNET. Obs. II).

Le nommé P..., 39 ans, journalier au chemin de fer, entre à la salle Sainte-Marguerite, service de M. Bouccaud le 24 juin 1878.

Le début remonte à 3 jours ; il a été marqué par un grand malaise, un frisson intense, un point douloureux au niveau du sein gauche, de la toux et une grande gêne respiratoire.

Actuellement : fièvre intense, peau très chaude, respiration accélérée, un peu d'adynamie. Teinte terreuse des téguments ; les conjonctives sont très nettement ictériques. Langue sale. Anorexie, soif. Le point de côté est toujours très douloureux. Toux peu fréquente. Expectoration muco-purulente sans crachats hémoptoïques. Matité absolue des deux tiers inférieurs du côté gauche de la poitrine en arrière. A la partie moyenne souffle tubaire presque caverneux, avec râles crépitants. A la base, le souffle devient doux, voilé, et l'on ne perçoit plus de bruits humides.

Le 25, même état général et local. Expectoration de trois ou quatre crachats gelée de groseilles ; le malade dit en avoir déjà eu de pareils.

Le soir, amélioration subjective.

Le 26, un peu de subdelirium toute la nuit. Le malade accuse cependant un mieux sensible.

Le soir, délire agité à 3 heures. A 4 h. 1/2 le délire a cessé, mais le malade est très abattu. La matité, le souffle tubaire et les râles crépitants se sont étendus à tout le sommet gauche. Dyspnée intense.

Le 27, la dyspnée est toujours très forte. Teinte franchement ictérique des téguments.

Le 28, décès à 3 heures du matin.

Autopsie. — Le duodénum, les canaux cholédoque et cystique, la vésicule biliaire sont sains et ne sont l'objet d'aucune compression. Le canal hépatique et ses divisions qui ont été suivies dans le foie aussi loin que leur calibre l'a permis, ont également leur aspect normal.

Le foie n'est pas augmenté de volume. Il est d'une coloration générale ocreuse ; son élasticité et sa résistance à la pression sont

légèrement accrues. A la coupe, il crie un peu sous le scalpel et sa surface est granitée. Cette surface à la coupe est constituée par des granulations ocreuses, ayant sensiblement toutes le même volume. Elles sont séparées par de minces lignes d'un jaune un peu plus gris et mates. On ne constate pas là, à l'œil nu, les caractères de la cirrhose atrophique.

Examen histologique. — A un très faible grossissement, on voit les espaces interlobulaires remplacés ça et là par les îlots conjonctifs d'un âge avancé. Ils ne sont plus triangulaires, ils prennent une forme étoilée par le fait de prolongements qu'ils envoient dans les lobules eux-mêmes. La dimension de ces îlots l'emporte de beaucoup sur celle des espaces interlobulaires normaux. Ils sont constitués par des faisceaux conjonctifs sur lesquels sont appliqués quelques rares éléments fusiformes, la disposition fasciculée étant marquée surtout à la limite des lobules, au voisinage des vaisseaux portes et des espaces lymphatiques.

A un plus fort grossissement, la paroi des canalicules biliaires de chacun de ces nodules conjonctifs est le siège d'une inflammation intense. Elle est remplacée par une accumulation considérable d'éléments embryonnaires arrondis, sans avoir toutefois donné lieu à des abcès miliars.

L'inflammation n'est pas seulement extérieure aux canalicules biliaires ; la lumière de ceux-ci est encombrée par des cellules provenant d'une prolifération de l'épithélium. De ces cellules, les unes sont vésiculeuses, granulo-graisseuses ; les autres plus petites fixant mieux le carmin, sont franchement embryonnaires.

Dans le voisinage des canalicules ainsi enflammés, il en existe d'autres plus petits en assez grand nombre. Leur épithélium est cubique ; quelques-uns contiennent des cristallisations biliaires. Les canaux d'un plus gros calibre, ceux dont l'épithélium est cylindrique, contrastent par leur état normal avec les précédents.

En somme, le foie est le siège d'une véritable cirrhose biliaire.

OBSERVATION XXIX

(Obs. III du mémoire de BONNET)

Joseph, René C..., chauffeur âgé de 63 ans, entré à la clinique de M. le professeur Lépine le 23 décembre 1877, prétend avoir eu une

bonne santé antérieurement, avoue cependant quelques excès alcooliques, des rhumatismes et des hémorrhoides.

Il y a huit jours, frisson intense, point de côté à droite, dyspnée.

A la visite, le 24 au matin, on note de l'oppression, de la matité à la base droite, avec augmentation des vibrations thoraciques et râles crépitants; pas de souffle. Dans les deux poumons râles vibrants. Expectoration très visqueuse. Température dans le rectum 38°; pouls 128. Bruits du cœur sourds. Coloration ictérique des conjonctives de la peau. Langue sèche et un peu noire. Constipation.

Le soir 38°.

Le 25 matin, même état 38°5. Pouls 121.

Le soir 38°.

Le 26 matin. Dans la fosse sus-épineuse droite souffle à l'expiration seulement, avec quelques râles, crachats très visqueux et de couleur verte.

Augmentation de l'ictère. Le soir 38°2.

27. Même état que la veille. Une selle ni bilieuse, ni décolorée, température, matin 37°9. Pouls 104.

Température soir 38°2.

28. Le souffle de la fosse sus-épineuse s'entend aux deux temps, mais il est doux. Température 37°8.

Coloration ictérique de plus en plus prononcée. Ventre douloureux.

Matité dans tout le poumon droit; le bruit de souffle a disparu, on n'entend que de gros râles de retour dans toute la hauteur. Langue très sèche, soif très vive.

Soir: Température 37°8. Pouls 80.

29. Chute de la température qui tombe à 36°. Selles grisâtre.

Diminution de la coloration ictérique. Langue toujours sèche et soif très vive. Douleurs de ventre et ballonnement.

Les jours suivants, même état, mais avec une faiblesse qui s'accroît de plus en plus, ce qui contraste avec l'absence de fièvre et la résolution apparente de la pneumonie. Ce qui semble montrer que la résolution se fait, c'est la diminution de la matité, l'absence de bronchophonie et d'exagération notable des vibrations thoraciques.

On remarque que la respiration reste fréquente et la langue remarquablement sèche.

Le 3 janvier au matin, mort par les progrès du collapsus.

Autopsie. — Poumon droit passant de l'hépatisation rouge à l'hépatisation grise, cœurs surchargés de graisse.

Reins. Volume normal, substance corticale fortement teintée en jaune, et paraissant malade.

Rate un peu grosse et très molle.

Foie. Très irrégulier, lobulé et présentant tout à fait l'aspect d'un foie syphilitique. Au niveau du hile, se trouve une masse du volume d'une noix, de tissu fibreux coloré en jaune et criant sous le scalpel. Autour du foie, nombreux vestiges de périhépatite ; l'épiploon entre autres adhère au bord tranchant du foie, la face convexe de ce dernier est intimement unie au diaphragme.

Examen histologique du foie. — Des productions conjonctives sont disséminées dans la substance hépatique. Sur une des coupes se présente un nodule d'un âge peu avancé. Il occupe un espace interlobulaire, mais ne représente pas la forme de cet espace, car il est arrondi. Il est constitué par de fines fibrilles conjonctives formant à sa périphérie une zone peu épaisse et peu condensée, constituée en outre par des corps fusiformes et des cellules embryonnaires. Des canalicules biliaires y apparaissent en coupe, au nombre d'une quinzaine environ. Ils se présentent nettement avec leur épithélium cubique ; deux d'entre eux sont enveloppés par un amas de cellules embryonnaires et sont devenus le point de départ d'une légère périangiocholite. Les autres canaux ne sont en somme pas altérés, mais seulement très augmentés de nombre et comme entassés les uns sur les autres.

D'autres nodules de tissu conjonctif adulte existent disséminés entre les lobules hépatiques. Ils sont encore placés au niveau des espaces interlobulaires, mais sans présenter la forme régulière de la cirrhose porte. Ce ne sont pas des anneaux qu'ils forment autour des lobules, mais des îlots allongés, irréguliers et festonnés sur leurs contours. Les festons que dessinent leurs bords entrent plus ou moins dans les lobules dont ils déforment les cellules. Les limites de ces îlots conjonctifs sont pour la plupart nettes, scléreuses ; sur d'autres points elles sont formées d'un tissu encore embryonnaire qui pénètre entre les cellules hépatiques les plus voisines, les sépare du lobule, les entoure, et semble les déformer.

D'autres prolongements des îlots nodulaires pénètrent plus avant dans les lobules sous forme de pointe, en grande partie composées

d'éléments arrondis infiltrés dans les mailles d'un tissu vaguement fibrillaire. Les nodules scléreux en question, possèdent une branche de la veine-porte, une branche de l'artère hépatique, des espaces lymphatiques plus ou moins triangulaires, et des canaux biliaires généralement augmentés en nombre.

Il est impossible de préciser l'origine de ces productions fibreuses ; toutefois les lésions se rapportent plutôt, par leur distribution irrégulière et nodulaire, à certaines formes de la cirrhose syphilitique.

OBSERVATION XXX

Pneumonie. — Ictère grave. — Dégénérescence graisseuse du rein.

Par EMERY (*Société anatomique, 1875*).

V..., 38 ans, entre à la Pitié (service de M. Gallard) salle Saint-Athanase. Le jour de l'entrée, on constatait une pneumonie limitée au lobe inférieur du côté droit, caractérisée par du souffle et quelques râles crépitants, une teinte subictérique de la peau et des muqueuses, une légère augmentation de volume du foie. L'état général était mauvais. Les yeux étaient brillants, un peu hagards ; il y avait un léger tremblement des lèvres, une certaine loquacité signes évidents d'intoxication alcoolique.

Le surlendemain, les symptômes de la pneumonie s'effacent en quelque sorte et font place à ceux de l'ictère grave, la teinte jaunâtre de la peau se prononce davantage ; le foie diminue notablement de volume ; il y a des hémorrhagies internes, le malade meurt dans le coma.

A l'autopsie. — On trouve le poumon droit hépatisé dans son lobe inférieur sans suppuration ; le foie petit, ratatiné, plissé à sa surface, et couleur jaune ; le microscope montra l'atrophie jaune de ses cellules.

Des reins, l'un le droit, est considérablement augmenté de volume, le gauche, au contraire, est atrophié, son volume ne dépassant pas celui d'un petit œuf. Le rein droit n'est point altéré dans sa structure, le gauche est profondément dégénéré. Sa surface est lisse et régulière, sa capsule faiblement adhérente. Mais la coupe montre

une infiltration graisseuse occupant presque toute sa surface. La substance tubuleuse les pyramides ont complètement disparus et sont remplacées par de la graisse. Une faible partie de la zone corticale semble saine, son bord interne est festonné par des coins graisseux s'avancant dans sa profondeur.

A l'embouchure de l'uretère, on trouve un petit cacul du volume d'une noisette. L'examen microscopique fait voir des altérations portant à la fois sur les tubules et le tissu conjonctif interstitiel. Il y a à la fois néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle.

OBSERVATION XXXI

Pneumonie. — Péricardite purulente. — Hépatite diffuse. — Ictère. Mort.

(Observation de Marcel LABBÉ. *Bulletin de la Société anatomique*).

René Bogaerts, 4 ans, entre le 2 octobre 1896, dans le service de médecine des Enfants-Assistés pour une pneumonie.

C'est un enfant d'apparence vigoureuse. Il est atteint de fièvre, la température est de 40° et le pouls est rapide (152). Il tousse et respire difficilement.

La percussion dénote de la matité au sommet gauche ; l'auscultation fait entendre en ce point un souffle qui s'étend vers l'aisselle.

Le 4. Le souffle s'est étendu et est devenu tubaire. La fièvre persiste.

Le 6. La dyspnée persiste. Le souffle qui est devenu moins intense, s'entend encore à la partie moyenne du poumon gauche, mais il n'y a plus de râles. La température reste à 40°. On n'entend rien à l'auscultation du cœur.

Le teint qui était seulement jaune les jours précédents, est devenu légèrement ictérique, les urines sont foncées, contiennent des fragments biliaires et des traces d'albumine ; les matières liquides ne sont pas décolorées.

Le 7. La dyspnée est devenue considérable, l'expiration est pénible, gémissante. Il existe toujours de la matité et du souffle dont le maximum siège au niveau de la scissure inter-lobaire gauche ; cependant une ponction en ce point avec une aiguille Dieulafoy

n° 2, ne donne issue qu'à un peu de sang. La percussion de la partie antérieure du poumon donne un son skodique. La température se maintient en plateau à 40°. Le teint est pâle, ictérique, les pommettes des joues un peu rouges.

Le pigment biliaire augmente dans les urines. Rien au cœur, on ordonne des injections de caféine, d'éther, et six gouttes de teinture de digitale en potion.

Le 9. La dyspnée est extrême ; le souffle tubaire persiste au sommet gauche.

L'enfant est de plus en plus abattu ; le pouls est rapide et fort ; la température à 40°. On entend à l'auscultation du cœur, un bruit de frottement péricardique, dont il est impossible de préciser la relation avec les temps du cœur, à cause de la rapidité des battements. Les urines deviennent rares et sont de plus en plus foncées, elles ne contiennent pas d'albumine. Le teint est très jaune, les matières liquides et foncées.

Le 10. La coloration ictérique de la peau s'accuse de plus en plus.

Les urines sont plus foncées, contiennent de l'albumine.

Les matières sont fortement teintées par la bile.

La dyspnée est extrême (60 respirations par minute) le pouls incomptable.

Les extrémités deviennent froides et cyanosées.

L'enfant très abattu, semble indifférent à ce qui l'entoure.

Le 11. La dyspnée et la cyanose persistent avec la même intensité.

La coloration ictérique des téguments n'a pas diminué, mais les urines et les matières sont moins foncées.

Le pouls est très faible. La température s'abaisse à 38°.

La mort survient dans la nuit.

Cultures. L'ensemencement des différents organes fut fait 16 heures après la mort.

Le poumon donna des cultures de pneumocoques et d'un coccus saprophyte décoloré par la méthode de Gram.

Le sang du sinus, le liquide céphalo-rachidien, le liquide péricardique, la pulpe du rein et du foie donnèrent des cultures pures de pneumocoques.

La rate et la bile recueillie dans la vésicule, restèrent stériles.

Une souris, inoculée avec la sérosité du péricarde, mourut en 2 jours de septicémie pneumococcique.

Autopsie. — LE PÉRICARDE contenait environ un verre de liquide séro-purulent, d'une teinte bilieuse. Il formait une poche considérable, qui dépassait largement le bord droit du sternum.

Les feuillets étaient considérablement épaissis et recouverts de fausses membranes fibrineuses épaisses, c'était dans son aspect le plus typique, la tartine de beurre de Laënnec.

LES PLÈVRES ne contenaient pas de liquide. Les feuillets de la séreuse adhéraient au niveau des bords antérieurs des deux poumons, du diaphragme, et des lobes supérieur et inférieur du poumon gauche. De fausses membranes fibrineuses épaisses reliaient entre eux les différents lobes du poumon droit.

POUMONS. Un bloc pneumonique dense, occupe tout le lobe inférieur et la moitié inférieure du lobe supérieur du poumon gauche, la partie supérieure seule de ce lobe est légèrement spumeuse. A l'incision, ce bloc montre une surface sèche, granuleuse, légèrement grisâtre ; il plonge rapidement au fond de l'eau : c'est en un mot de la pneumonie au stade d'hépatisation grise. Le poumon droit est fortement congestionné, mais il ne contient pas de foyer pneumonique.

LE CŒUR est complètement entouré par des fausses membranes fibrineuses.

Le myocarde est pâle ; l'endocarde est sain ; les cavités sont remplies par des caillots fibreux.

Les ganglions bronchiques intra-pulmonaires sont hypertrophiés, rouge foncé ; les ganglions extra-pulmonaires sont tous hypertrophiés ; les uns sont rouges, fortement congestionnés, les autres très gros et teintés de jaune par la bile.

LE FOIE est abaissé, assez gros, pèse 760 grammes. Il est coloré par la bile et présente l'aspect d'un foie gras. A la coupe, les lobules apparaissent comme une tache jaune clair, entourée par un cercle rouge.

LA RATE est grosse et pèse 90 grammes ; à sa surface se voit un peu de péricapnite. Elle est dure, rouge et crie à la coupe. La surface de section est brillante, et constituée par un mélange de portions claires et rouges foncées.

LES REINS pèsent 90 grammes.

LE PANCRÉAS pèse 56 grammes. Il est pâle, gros et très dur.

Examen histologique du foie. — Lorsqu'on examine les coupes

du foie à un faible grossissement, on voit que les lésions y sont répandues d'une façon systématique.

Des coupes faites en différents points de l'organe montrent qu'il est altéré dans sa totalité, et à peu près au même degré dans tous les points : 1^o autour des espaces-portes et au voisinage des fissures de Kiernan, le parenchyme hépatique a conservé à peu près son aspect normal ; 2^o autour des veines sus-hépatiques qui sont dilatées et gorgées de sang le parenchyme est très altéré, le protoplasma des cellules se colore très mal par l'éosine et l'aurantia, ne se colore pas du tout par la thionine, et le noyau ne se colore par aucun réactif. 3^o Entre ces zones, dessinant leur limite, se voit une bande irrégulière continue, comprenant l'épaisseur de 3 ou 4 cellules hépatiques, remarquable par sa coloration jaune-brun due à l'accumulation du pigment dans les cellules.

A un fort grossissement : 1^o les parties saines paraissent formées de travées hépatiques d'épaisseur normale, séparées par les capillaires normaux. Le protoplasma des cellules est granuleux et les noyaux se colorent bien par l'hématoxyline. Cependant, avec la thionine, tous les noyaux ne se colorent pas également : les uns sont absolument normaux, les autres sont devenus vésiculeux et toute la chromatine semble s'être reportée sur le ou les nucléoles. Il y a donc déjà un processus pathologique, que l'on retrouve à un degré plus avancé dans les autres points ;

2^o Dans les parties intermédiaires, les travées cellulaires deviennent plus minces, et sont infiltrées de pigment. Le protoplasma se colore mal par l'éosine et ne prend généralement pas les couleurs basiques comme la thionine ; quelques cellules seulement sont colorées, mais d'une façon irrégulière, incomplète, moins intense. Le pigment est disposé en grains arrondis de grosseur variable, remplissant toute la cellule ; les cellules infiltrées de pigment ont un protoplasma complètement incolore. Les noyaux sont tous vésiculeux, plus ou moins volumineux et décolorés. On voit encore en cette région des points irréguliers ou arrondis, très colorés, qui semblent provenir de noyaux fragmentés ; et un certain nombre de noyaux vésiculeux très gros, situés en dehors des cellules hépatiques qui semblent appartenir les uns à des leucocytes mononucléaires, les autres à l'endothélium des capillaires qui serait tuméfié.

3^o Les parties les plus malades sont constituées par des travées cellulaires amincies séparées par des capillaires dilatés. Les noyaux

des cellules hépatiques ne prennent plus les matières colorantes. Le protoplasma se teinte moins fortement par l'éosine, il est plus réfringent, moins régulièrement granuleux et creusé de vacuoles de différentes tailles. Dans les coupes colorées à la théonine sur un fond incolore, se distinguent : a) quelques débris nucléaires ; b) quelques rares noyaux vésiculeux appartenant à des leucocytes ou à des cellules hépatiques ; c) des cellules conjonctives à protoplasma teinté, muni de prolongements irréguliers ; d) les noyaux allongés de l'endothélium vasculaire gonflé.

Espaces-portes. Les plus grands sont absolument sains, et quelques petits présentent une infiltration embryonnaire très marquée. Les artères hépatiques, les branches de la veine porte et les canaux biliaires ne sont pas altérés.

Les veines sus-hépatiques sont remplies de sang et leur calibre est augmenté. Leurs parois sont généralement saines, cependant quelques-unes ont leur endothélium tuméfié.

Dans l'intérieur des capillaires également dilatés dans leur portion voisine des veines sus-hépatiques on trouve quelques lymphocytes, et surtout des leucocytes mono et polynucléaires

RÉFLEXIONS. — L'observation que nous venons de résumer, dit l'auteur, présente quelques points dignes de remarque :

1° La symptomatologie. Ce fait rentre dans la classe des ictères polycholiques infectieux, qui sont considérés comme plus fréquents que les ictères dus à une rétention de la bile par obstruction du cholédoque au cours de la pneumonie. La plupart des auteurs considèrent l'ictère comme un facteur de gravité dans la pneumonie, puisqu'il produit une atteinte du foie, une hépatite diffuse le plus souvent (Galliard, Talamon, etc).

2° L'intensité de la dégénérescence qui, en huit jours a atteint la moitié du parenchyme hépatique, et qui est telle que ce cas pourrait être classé dans la catégorie des ictères graves.

3° La localisation particulière de la dégénérescence qui est différente de ce que l'on observe habituellement dans les

maladies infectieuses. L'hépatite aiguë diffuse dont Gastou a montré l'existence dans les infections se caractérise en effet par une infiltration embryonnaire diffuse des espaces portes et des capillaires, par une phlébite porte et sus hépatique, par des altérations cellulaires variées (proliférations, dégénérescence) et dans la majorité des cas par une néoformation de canalicules biliaires. Pilliet, dans deux cas de pneumonie biliaire a décrit des altérations nécrobiotiques des cellules du foie réunies en foyers circonscrits ou en foyers périvasculaires et dont le maximum se montrait autour des espaces portes. Ici, au contraire, nous voyons la périphérie de l'espace porte relativement respectée, alors que tout le reste du lobule est fortement atteint ; il n'y a pas de nodules infectieux circonscrits, pas de néoformation de canalicules biliaires, les espaces portes sont rarement infiltrés, et les vaisseaux sanguins à peu près intacts. Il existe une tuméfaction trouble des cellules hépatiques aboutissant à une nécrobiose, à une mort sur place de l'élément noble, et le pigment biliaire infiltre fortement les cellules de la zone intermédiaire dans le lobule.

4° Il est impossible d'admettre dans ce cas que l'infection hépatique soit, comme dans les cas habituels, d'origine intestinale ; ce ne sont ni les radicules portes, ni l'artère hépatique qui ont apporté le pneumocoque. L'examen histologique nous pousse à admettre au contraire qu'il est parvenu au foie par les veines sus-hépatiques dilatées et dont le sang avait peine à se déverser dans le cœur à cause de la gêne circulatoire considérable causée par la péricardite. D'ailleurs l'examen bactériologique du sang nous a montré la présence du pneumocoque.

OBSERVATION XXXII

(PILLIET. Société anatomique).

Il s'agit d'une ataxique à douleurs fulgurantes, âgée de 58 ans, la nommée Dougard... qui fut prise dans sa salle de frissons, avec mal de tête violent et douleurs vives dans les jambes. Elle entra à l'infirmerie le 4 janvier 1890, avec une température de 39°8; de la matité, du souffle et des râles crépitants à timbre éclatant à la base du poumon gauche. Elle présentait de plus une teinte ictérique, d'un jaune clair marquée surtout à la face et s'étendant aux conjonctives. Le lendemain, la température était aussi élevée, la malade était très affaissée, presque dans le coma, la respiration était stertoreuse. Le 6 janvier, la température s'éleva à 40°, le coma s'accrut et la malade mourut le soir, présentant toujours la même teinte ictérique.

A l'autopsie, outre les lésions de la moelle, on constata une pneumonie grise, occupant le lobe inférieur du poumon gauche. Le foie était d'un gris blanc assez clair, rappelant l'aspect du foie graisseux, sa consistance était assez molle.

L'examen histologique y fit voir différents ordres de lésions génératives, les unes systématisées, les autres non, mais sans sclérose conjonctive. Les lésions systématisées occupent le pourtour des vaisseaux; constantes autour des vaisseaux portes, elles sont moins fréquentes autour des veines sus-hépatiques. Comme elles ne se traduisent que par un simple changement de coloration, il est nécessaire pour les interpréter à leur juste valeur, d'examiner en même temps que le foie pneumonique, un foie d'éclampsie, ou mieux de septicémie puerpérale, dans lequel les microbes, très abondants, se colorent aisément. On voit alors dans la septicémie, comme dans la pneumonie, que les cellules les plus près des vaisseaux forment une collerette bien visible, parce que les éléments sont plus gros, à protoplasma plus foncé, à noyau plus volumineux. Sur beaucoup de points, cette collerette est épaisse, compte plusieurs rangs de cellules; alors les plus internes, tout en se colorant fortement, paraissent soudées, indistinctes, leurs noyaux deviennent de moins en

moins visibles : enfin, elles peuvent présenter tous les caractères de la nécrose de coagulation.

Dans le foie de septicémie que nous présentons en même temps à la Société, on voit que ces cellules sont au voisinage immédiat des vaisseaux portes et sus-hépatiques occupés par des thrombus presque entièrement composés de cocci. Les microbes peuvent même franchir la paroi veineuse et se trouver dans les espaces capillaires, au contact même des cellules comme l'a indiqué et fait dessiner M. F. Widai dans sa thèse.

Dans notre foie pneumonique, nous n'avons pu colorer de microbes, mais la répartition des groupes de cellules en nécrobiose, était en tout semblable à celle que nous venons d'indiquer.

A côté des lésions systématisées, existent des lésions diffuses. Elles se trouvent dispersées sans ordre apparent, dans le foie, formant des foyers plus ou moins développés ; en général, ils sont situés dans le voisinage d'un espace-porte, quelquefois à son contact. Ils ont donc la distribution des foyers de désintégration de l'éclampsie par exemple, et montrent que l'infection se propage des espaces-portes vers les veines sus-hépatiques, qui se thrombosent d'ailleurs rapidement. Ils sont d'aspect variable. Les plus petits ont l'aspect d'une tache formée de cellules en nécrobiose, opaques et se colorant fortement, entourée de dilatations vasculaires. D'autres semblent de petits points de dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, isolés et bien circonscrits.

On constate, à l'aide d'un grossissement suffisant, que les cellules du foie prennent souvent, avant de subir la transformation graisseuse, un aspect tout à fait clair et transparent, leur cytoplasma apparaît hyalin, parsemé d'un petit nombre de granulations fines. Enfin il existe des foyers plus grands, irréguliers, allongés ou triangulaires sur les coupes. Ils sont plus complexes. Leur pourtour est formé par des cellules hépatiques en nécrobiose ou en transformation graisseuse, le centre apparaît fortement coloré par les réactifs, car il est occupé par un certain nombre de cellules rondes, dont il est fort difficile de préciser l'origine ou les rapports. Quelques paraissent dériver des cellules du foie, elles sont toutes plongées dans un stroma fibrillaire dans lequel se trouvent les globules rouges épanchés en voie de destruction. Ces foyers ressemblent beaucoup aux infarctus septicémiques.

OBSERVATION XXXIII

(PILLIET. Société anatomique. Obs. II)

Le nommé M... Aristide âgé de 35 ans, est entré à l'hospice des Incurables pour un rhumatisme chronique avec déformations et ankyloses des petites articulations. C'est un homme jeune, d'une taille un peu au-dessus de la moyenne, d'apparence vigoureuse.

Depuis huit jours, il se plaint d'un violent mal de tête, il a des points de côté et vomit tout ce qu'il prend. Il entre, à l'infirmerie le 9 janvier 1890, avec une température rectale de 40°8. On trouve à la base du poumon gauche une matité complète, du souffle tubaire et des frottements ; râles superficiels. Une ponction faite avec la seringue de Pravaz ramène 1/4 de seringue de liquide verdâtre. L'expectoration est franchement pneumonique. Les jours suivants la température reste très élevée ; l'état général est grave.

Le 12 janvier, à la visite du matin, le malade présente un ictère foncé, généralisé avec un piqueté symétrique et très fin de purpura à la naissance des doigts, sur la face dorsale des mains, et au tiers inférieur des jambes.

L'urine présente les réactions de la bile. Le malade est très agité, délirant, vociférant par instants, ne reconnaissant personne. A ces moments d'excitation succèdent des périodes où l'on observe du mâchonnement et des grincements de dents. Les lèvres sont sèches et poudreuses, la température de 40°6. Mort le lendemain matin.

L'autopsie montre une hépatisation grise du lobe inférieur gauche, sans rien de spécial aux différents viscères. Le foie est mou, d'un gris de fer et nullement imprégné de bile ; la rate est rose sur les coupes.

L'examen histologique du foie fut pratiqué après durcissement par l'alcool.

L'ictère quoique foncé avait d'ailleurs été beaucoup plus tardif et les lésions se trouvent moins accentuées. Dans les points examinés il n'y a pas de ces foyers complexes de dégénérescence que nous venons de voir, mais seulement de place en place, irrégulièrement, toujours au voisinage des espaces-portes, des points plus fortement colorés qui se montrent constitués de la façon suivante. Les vais-

seaux capillaires sont dilatés sur un petit espace, les cellules hépatiques qui les circonscrivent sont très grosses, à plusieurs noyaux et leur cytoplasma est chargé de grains jaunes provenant des globules rouges fragmentés.

Il y a exagération des fonctions normales du foie. Cet aspect qui se retrouve dans le foie muscade par exemple, et partout où les globules de sang stagnent au contact des cellules qui les transforment en bile, présente ici une dissémination particulière ; chacun de ces petits îlots est circonscrit, ce qui n'a pas lieu quand la dilatation des capillaires est due à une cause purement mécanique. Aussi ces coupes éveillent-elles plutôt l'idée d'arrêts multiples dans la circulation capillaire, ou de dilatations vaso-paralytiques d'origine artérielle.

Sur d'autres points les cellules présentent un aspect cassotté, irrégulier, dû à la nécrobiose. Des lésions semblables, plus marquées même, se retrouvent, notons-le, sur les foies de vieillards morts sans ictère ; mais ceci prouve seulement qu'il est difficile d'établir la valeur absolue d'une lésion de dégénérescence, de préciser si son évolution est aiguë et grave, ou si elle est chronique et peut être compensée.

OBSERVATION XXXIV

(empruntée à GALLIARD. *Médecine moderne*, 1894)

Le nommé G..., fabricant de goudron, entre le 28 novembre 1893 dans le service de M. Oulmont à l'hôpital Tenon. Son père est mort de diarrhée et de bronchite chronique ; il a perdu un frère enlevé par la tuberculose à 17 ans. Il a toujours toussé l'hiver sans être obligé de garder le lit. En août 1893, il a été soigné dans le service de M. Cuffer qui l'a traité par la créosote. Jamais d'ictère. Pas d'excès alcooliques avoués.

Le 25 novembre, en se levant, le malade a remarqué qu'il avait le teint jaune ; il a néanmoins été à son travail ; mais à midi, éprouvant de violents maux de tête, et un point de côté très douloureux à droite, il a dû rentrer chez lui et s'aliter. Le 26 et le 27 la jaunisse a augmenté ; la toux était plus fréquente que d'habitude. Constipation. Pas d'épistaxis.

Le malade, d'aspect chétif, avec des doigts hippocratiques, est venu à pied à la consultation de l'hôpital pour demander son admission.

Coloration jaune très prononcée de la peau et des sclérotiques. Langue chargée. Dyspnée légère; crachats assez abondants, épais, verdâtres. Le foie n'est pas tuméfié, mais la région hépatique et la base du thorax à droite, sont douloureuses au toucher. Température 39°8 le soir. Pouls 90. Rien au cœur. Râles sibilants et ronflants dans toute la hauteur des deux poumons; en bas, à droite, râles sous-crépitaants. Rien de net dans l'aisselle. L'urine peu abondante et foncée en couleur fournit très nettement la réaction biliaire. Pas de sucre ni d'albumine.

Le malade se plaint surtout d'insomnie et de céphalalgie. Constipation.

On pose le diagnostic : Ictère chez un tuberculeux; lithiasé biliaire probable.

Bicarbonate de soude, 4 grammes; lavements d'eau froide; potion calmante; régime lacté.

Le 29, les selles obtenues par les lavements sont demi solides et complètement décolorées. Température 39°6 et 39°8. Insomnie.

Le 30, mêmes signes physiques. Température 39°3 et 39°7.

Céphalalgie persistante. Le côté droit est très douloureux. La douleur nécessite une injection de morphine dans la nuit.

Le 1^{er} décembre chargé de remplacer M. Oulmont, je vois le malade et constate l'endolorissement du côté droit, ainsi que les râles qui prédominent à la base droite, en arrière. Il n'y a pas de souffle. La langue est chargée. Inappétence; soif vive; décoloration des matières fécales, urines teintées de bile; ictère.

Température 39°4 le matin.

Craignant une infection biliaire, je prescris 5 grammes de salicylate de soude. Lavement boriqué. Bicarbonate de soude et lait.

Le soir, température 39°5. Les crachats ont une teinte légèrement jaunâtre.

Le 2 décembre, la température commence à s'abaisser, 38°6. Douleur moindre au côté droit. Pour la première fois je constate des crachats caractéristiques sanguinolents, visqueux, épais, adhérents au vase. Je trouve en outre, à la base droite, en avant et en arrière, des râles crépitaants fins; en arrière, il y a du souffle tu-

baire ; dans les autres régions des râles de bronchite. Le foyer pneumonique de la base droite fournit de la matité.

Le diagnostic ne souffre plus aucune discussion : il s'agit d'une pneumonie bilieuse.

Les symptômes d'oblitération des voies biliaires persistent : les matières sont toujours décolorées. Il y a donc angiocholite et cholestocite oblitérante.

L'examen bactériologique des crachats pratiqué après lavages répétés dans l'eau salée, démontre l'existence de nombreux pneumocoques. Les résultats obtenus par mon interne M. Bensaude, sont confirmés par mon collègue, M. Netter, qui a vu le malade et recueilli lui-même des crachats.

On continue le salicylate de soude. Potion de Todd.

Le soir 38°2. Nuit plus calme.

Le 3 décembre (9^e jour de la maladie) 37°4.

Je trouve pour la première fois des matières jaunâtres. L'urine est rare et bilieuse ; réaction de Gmelin très nette. L'ictère est moins foncé. Les caractères de l'expectoration se sont encore modifiés : franchement sanguinolents la veille, les crachats sont devenus grisâtres en général ; c'est par exception qu'on en voit quelques-uns simuler la gelée de groseille. Persistance du souffle et des râles. Adynamie.

Le 3 décembre, la température reste normale. Râles de retour à la base droite. Pas d'épanchement pleural. Les matières sont moulées et teintées par la bile. L'urine ne contient plus de pigment biliaire, mais à l'aide du spectroscope, on y découvre nettement la raie de l'urobiline. L'ictère persiste. L'état général est meilleur. Traitement *ut supra*.

Le 6, urines abondantes (2 litres) et limpides. Encore un peu d'ictère. Je supprime le salicylate de soude. Potion de Todd, 4 grammes de bicarbonate de soude, lait, viande et pain.

Le 10, 2 litres et demi d'urine claire contenant toujours de l'urobiline. Encore une teinte subictérique des sclérotiques et de la peau.

Le malade continue à tousser, surtout la nuit. Je constate des râles de bronchite disséminés, et à la base droite des râles sous-crépitaux.

Le 15, amélioration progressive ; l'ictère a disparu. Je supprime la potion de Todd et le bicarbonate de soude. Potion contenant 5 centigrammes d'extrait thébaïque pour calmer la toux.

Le 20, la convalescence est lente. La toux persiste ; crachats mousseux, aérés. M. Bensaude a examiné à plusieurs reprises les matières expectorées sans y découvrir de bacilles tuberculeux ; cependant le sommet droit fournit de la submatité en avant avec une respiration rude : il y a toujours quelques râles sibilants et ronflants. Le 25, quittant l'hôpital Tenon, je vois le malade pour la dernière fois ; il est encore pâle et faible et continue à tousser.

OBSERVATION XXXV

Pneumonie infectante avec ictère par Talamon.

Méd. moderne, 1894.

Une femme de 36 ans, ménagère, d'une bonne santé antérieure, entre dans notre service à l'hôpital Tenon, le 20 avril, pour une pneumonie droite, dont le début daté seulement de la veille. Le 19 avril à midi, à la suite d'une course rapide, cette malade a été prise d'un fort frisson qui dura quelques minutes et se répéta à plusieurs reprises dans l'après-midi. Elle ressentit en même temps un point de côté violent dans la région mammaire droite. Elle prit le lit immédiatement, ne put se lever le lendemain pour aller à son travail, et entra à l'hôpital dans la soirée.

Le 21 au matin, on constate les signes d'une pneumonie envahissant presque tout le poumon droit, souffle tubaire avec bouffées de râles crépitants en avant et en arrière dans le tiers supérieur ; matité, obscurité respiratoire et râles crépitants secs et nombreux dans les deux autres tiers en arrière. Rien à gauche ; la dyspnée est très prononcée, crachats rares, visqueux et adhérents. Facies grippé, souffrant, creusé, pommettes rouges. La langue est couverte d'un enduit blanchâtre ; diarrhée jaunâtre, abondante depuis hier soir ; urines foncées, chargées d'urates ; indican et albumine.

Température matin 40°. Soir 40°. Potion de Todd avec 8 grammes d'acétate d'ammoniaque, 1 gramme de sulfate de quinine.

Le 22 avril, le souffle tubaire s'entend du haut en bas du poumon droit, mélangé de bouffées de râles crépitants secs. La dyspnée et la prostration adynamique sont extrêmes.

Le pouls à 140. Température le matin 40°4. Toujours diarrhée

ocreuse abondante. En présence de cet état typhoïde avec hyperthermie et adynamie, on fait prendre à la malade trois bains froids dans la journée. Après chaque bain, la température s'abaisse d'un degré environ.

Le soir le thermomètre marque toujours 40°4.

Le 23, mêmes signes physiques. Expectoration rouillée. Même prostration. Cependant la température est tombée à 39°6. On continue les bains froids. Température soir 39°6.

Le 24, la chute de la température s'accuse. Température matin 39°2. Le souffle tubaire persiste, sec et métallique dans toute la hauteur du poulmon. Diarrhée jaune, fétide. Pouls à 130. Température soir 39°6.

Le 25, la température continue à baisser; elle est seulement le matin de 38°4; mais le pouls est toujours faible et rapide, la malade toujours prostrée et affaissée. Les signes pulmonaires n'ont pas varié; en outre on constate ce matin une teinte ictérique des conjonctives et de toute la surface cutanée. Les urines prennent une teinte verte par l'acide nitrique, elles contiennent toujours de l'albumine.

La diarrhée est toujours abondante et fétide.

On cesse les bains froids. Injections sous-cutanées de caféine. Température soir 39°.

Le 26, le défervescence est complète. Température matin 37°4; mais la malade est dans un état de collapsus inquiétant, les traits tirés, le pouls petit, précipité, les battements de cœur mal frappés et très faibles. La diarrhée et l'ictère n'ont pas varié. Le souffle tubaire est accompagné de râles crépitants de retour, plus humides.

On fait à la malade deux injections hypodermiques de carbonate d'ammoniaque de 25 centigrammes chacune. Température soir 37°6.

Le 27, l'adynamie persiste, facies excavé et amaigri. Pouls toujours exagéré et en outre irrégulier. L'ictère est moins prononcé, mais la diarrhée est toujours abondante, 5 à 6 selles par jour.

Le souffle tubaire et les râles crépitants sont moins marqués dans la partie supérieure, mais persistent dans les 2/3 inférieurs.

Température matin 37°2. On fait encore 2 injections de carbonate d'ammoniaque. Le soir, la température s'élève un peu à 38°4.

Le 28, dixième jour de la maladie, la teinte ictérique a presque disparu, il reste seulement une coloration jaune des conjonctives.

L'urine ne contient plus de pigment biliaire, mais toujours de l'indican et un peu d'albumine.

Affaissement toujours considérable. sensation de faiblesse générale. Pouls petit et irrégulier.

La malade cependant demande à manger. On remplace les injections de carbonate d'ammoniaque par des injections d'huile camphrée.

Température : matin, 35° ; soir, 37°4.

Le 29, la température est à 37°4. La malade mange un potage et un œuf dans la journée. Le soir, elle est prise de vomissements abondants et répétés, verdâtres, avec douleurs vives dans l'abdomen. La diarrhée qui avait notablement diminué, reparait avec selles involontaires.

Température : soir, 37°2.

Le 30, les vomissements et la diarrhée continuent.

La malade a un aspect cholériforme ; elle vomit tout ce qu'elle prend ; douleurs abdominales vives ; cependant le ventre n'est ni tendu, ni ballonné, mais très sensible à la pression superficielle. L'état du poulmon semble cependant s'améliorer, la respiration a reparu normale au sommet, en avant et en arrière, mais le souffle tubaire et râles crépitants humides persistent dans les 2/3 inférieurs.

Les crachats peu abondants présentent toujours une coloration jaunâtre et un aspect sucre d'orge.

Température : matin, 36°6 ; soir, 37°4.

Le 1^{er} et le 2 mai, malgré la glace, l'eau de seltz, la potion de Rivière, les vomissements continuent, moins fréquents toutefois, mais toujours verdâtres ; la diarrhée ne s'arrête pas. Ventre douloureux, mais sans ballonnement. La température oscille entre 37° et 37°4.

Le 3, les vomissements ont cessé ainsi que la diarrhée ; la malade est toujours dans un état de prostration extrême. On constate ce matin une plaque érythémateuse d'un rouge vif, un peu saillante occupant la face antérieure du poignet gauche.

Température : matin, 36°8 ; soir, 37°.

Les signes d'hépatisation persistent dans la base du poulmon droit.

Le 4 mai, la plaque rouge du poignet gauche s'est étendue en se morcelant sur l'avant-bras, en outre, de nouvelles papules sail-

lantes, déchetées, d'un rouge vif, se sont développées sur le bord cubital de la main droite et sur le dos du poignet du même côté. Nulle part ailleurs il n'y a trace d'éruption.

Température : matin, 36°4 ; soir, 37°4.

Le 5 mai, les avant-bras sont couverts de nombreuses papules déchetées, confluentes, qui rappellent absolument l'éruption de la rougeole.

On voit en outre des papules disséminées sur la face antérieure et postérieure du thorax.

Mais rien à la face. Il n'y a non plus ni larmolement, ni éternement, ni coryza.

Température : matin, 37°2. Le soir la température s'élève à 38°6.

Le 6, l'éruption s'est accusée sur les bras et sur le tronc ; quelques papules apparaissent sur le front et les joues.

Température : matin, 37° ; soir, 38°.

Le 7, le tronc, les membres supérieurs, la face sont couverts d'une éruption de rougeole ; quelques papules se montrent aussi, mais en petit nombre sur les membres inférieurs, autour des genoux. Ni coryza, ni larmolement.

Température : matin, 37°2 ; soir, 38°8.

Le 8, l'aspect de la malade est celui d'une rougeole ordinaire au 3^e jour d'éruption, sauf le larmolement et l'injection des conjonctives, l'éruption est peu prononcée aux membres inférieurs. Pendant ces 5 jours, les signes stéthoscopiques ne se sont pas modifiés ; on entend toujours du souffle tubaire et des râles crépitants humides dans la base droite. La prostration est redevenue extrême, le pouls toujours petit et irrégulier. La langue aujourd'hui est gonflée, tuméfiée et la malade peut à peine la tirer hors de la bouche.

Température : matin, 37°4 ; soir, 38°8.

Le 9, l'éruption persiste sans modification. La malade est dans le collapsus. Elle meurt à 5 heures du soir.

Autopsie. — Le poumon gauche est normal et seulement un peu congestionné. Le poumon droit est lourd, compact, augmenté de poids et de volume.

Pas de liquide dans la plèvre droite ; fausses membranes minces et fibrineuses recouvrant la surface du lobe inférieur. A la coupe, les lobes inférieur et moyen, sont transformés dans la totalité en un bloc d'hépatisation grise, dont la surface de coupe laisse écouler

un liquide purulent, sorte de sanie gris verdâtre épaisse. Au centre du lobe inférieur, existe une cavité arrondie, pouvant loger une mandarine, contenant une sanie purulente, de couleur marron foncé mêlée de particules et de débris grisâtres ou violacés, exhalant une odeur fétide spéciale, mais non gangréneuse.

Les parois de cette cavité sont ramollies, friables, formées par le tissu hépatisé en voie de déliquescence. Le doigt enfoncé dans cette boue putride et agrandirait sans peine l'excavation. Autour de ce gros abcès, on en trouve 3 autres plus petits, de la grosseur d'une noisette, offrant les mêmes caractères, à parois ramollies, à contenu sanieux et fétide.

Le lobe supérieur droit est d'aspect à peu près normal, sauf un certain degré de congestion.

Rien dans le péricarde. Cœur du volume ordinaire un peu flasque ; le myocarde offre une coloration légèrement grisâtre ; caillots cruoriques dans le cœur droit. Pas de lésions valvulaires.

Le foie est de volume et de consistance ordinaire ; il pèse 1400 gr. ; sa coloration est d'un gris rougeâtre. Pas de calculs dans la vésicule. La rate n'est ni augmentée de volume, ni friable.

La muqueuse de l'estomac et celle des intestins ne présentent aucune lésion appréciable à l'œil nu.

Les plaques de Peyer ne sont pas tuméfiées, et la muqueuse de l'intestin grêle est remarquablement pâle.

Les reins sont un peu gros ; la capsule se détache facilement. La substance pyramidale tranche par sa couleur violette sur la substance corticale qui offre une teinte grisâtre.

OBSERVATION XXXVI

PORTE (*Dauphiné médical* 1894)

Il s'agit d'un jeune homme entrant dans le service de la clinique médicale après avoir présenté de petits frissons et un point de côté. Il présentait un ictère généralisé, des épistaxis et un violent point de côté à droite. On pouvait songer à une affection du foie.

Mais la température 41°6 faisait éliminer la colique hépatique

simple. L'ictère grave n'expliquait pas le point de côté; enfin la température et l'état général faisait rejeter l'angiocholite.

Une endocardite infectieuse pouvait expliquer la température, l'état typhique et le point de côté avec ictère; mais les bruits du cœur étaient réguliers et le pouls non accéléré.

Au point de vue pulmonaire, le malade ne toussait pas, n'avait pas d'expectoration, pas de souffle, pas de râle crépitant; un peu de submatité à la base droite.

En examinant les rapports du pouls et de la respiration, on trouvait une respiration accélérée sans que le pouls eût une fréquence parallèle.

C'est sur ce signe, joint à la température et un point de côté, que M. Porte en l'absence d'autres signes d'auscultation et malgré l'ictère, porta le diagnostic de pneumonie franche.

L'événement lui donna raison : 3 jour après apparaissaient le souffle tubaire, les râles crépitants, les crachats rouillés; au huitième jour, défervescence brusque avec hypothermie.

Il s'agissait d'une pneumonie à pneumocoques mais bilieuse.

A propos de la pathogénie de l'ictère dans la pneumonie bilieuse, M. Porte pense qu'il s'agit de localisations extrapulmonaires du pneumocoque, analogues aux parotidites, aux méningites, aux pleurésies à pneumocoque. Cet ictère peut être rapproché de l'ictère catarrhal et de toute la série des ictères d'origine infectieuse.

OBSERVATION XXXVII

De l'infection pneumococcique généralisée dans la pneumonie.

(DUFLOQ et LE DAMANY. *Soc. méd. des hôpit.*, 1897).

Il s'agit d'un homme de cinquante et un ans, tapissier entré le 8 février à la salle Piorry, hôpital de la Pitié. Son père est mort

d'une pneumonie ; sa mère a succombé à une tumeur abdominale ; il a un frère bien portant.

Comme antécédents, signalons la scarlatine à quatre ans et des accès de fièvre intermittente en 1871 ; en 1881, il aurait été soigné pour une myélite ; on aurait noté de l'anesthésie plantaire et une diminution de la force musculaire des membres inférieurs ; les jambes étaient enflées et douloureuses ; ces accidents qui disparurent au bout de six mois, étaient probablement dus à l'alcoolisme. Cet homme buvait alors un litre de vin par jour et cinq à six petits verres de liqueurs variées, vermouth et rhum. Depuis 1889 il mène une vie régulière et il jouit d'une bonne santé.

La maladie actuelle débute quinze jours avant l'entrée à l'hôpital. Il est pris de malaise dans la nuit du 24 janvier, et depuis lors il souffre d'une courbature générale et d'une céphalalgie presque continue.

On note des épistaxis légères, mais répétées : l'appétit a disparu, la soif est vive ; il entre pour ces phénomènes qui paraissent se rattacher à la grippe.

Dès son arrivée à l'hôpital, on remarque une teinte ictérique accentuée de la peau et des conjonctives ; les urines sont brunâtres, la langue est d'un blanc sale, humide, large, couverte d'un enduit saburral épais, l'haleine est fétide. L'abdomen est souple ; les selles ont une couleur et une consistance normale.

Le foie est augmenté de volume ; la limite supérieure de la matité est normale ; elle passe par le mamelon ; mais le foie déborde de 3 centimètres le bord inférieur des fausses côtes ; il empiète également dans la région épigastrique. La matité sur la ligne mamelonnaire est de 16 centimètres.

La palpation un peu douloureuse permet cependant de sentir le bord inférieur du foie.

Quelques jours avant l'entrée, le malade avait eu de la toux, mais actuellement il tousse très peu et il n'a ni point de côté, ni dyspnée. Cependant au moment du premier examen, on remarque dans le crachoir un unique crachat ambré, visqueux et adhérent ; depuis le malade n'a jamais craché.

L'examen minutieux du thorax ne révèle en aucun point aucune modification de la sonorité ou du murmure vésiculaire.

La fièvre est vive, 40°2 ; le malade présente du délire loquace,

mais il ne cherche pas à sortir de son lit. On note un tremblement des membres supérieurs. Les bruits du cœur sont normaux, mais rapides ; pouls 116. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 9 février, état général sensiblement le même ; la température s'abaisse à 38°9 le matin, et 38°5 le soir ; pouls 120 ; le délire persiste.

Le 10 février, agitation plus grande, température 38°8, et 39°2 ; le foie reste volumineux et sensible ; un peu d'albumine dans l'urine.

Le 11 février, même état. Première prise de sang dans la veine médiane basilique gauche.

Le 12 février, deuxième prise de sang à droite ; continuation du délire, bien que la température soit tombée à 37°3 le matin.

Le 13 février, troisième prise de sang dans la veine cubitale du côté gauche, délire plus accentué. Dans la journée, deux selles diarrhéiques ; la dernière est composée de bile presque pure. Le pouls est à 88 et la température est à 38°3 le matin et 38°2 le soir.

Le soir, on entend quelques râles sous-crépitaux à la base droite, qui disparaissent le lendemain.

Le 14 février, la diarrhée persiste ; six selles bilieuses ; la température tombe à 37° ; l'état général s'améliore ; le délire a disparu, le foie est toujours gros et sensible.

Le 16 février, on entend au sommet droit en arrière, dans un foyer très circonscrit des râles sous-crépitaux fins, qui permettent de faire rétrospectivement le diagnostic de pneumonie du sommet au moment où le malade est en pleine convalescence ; l'ictère diminue ; le 17 et le 18, on entend encore les râles au sommet droit.

A partir du 16 février, l'amélioration va s'accroissant, l'appétit renaît, le foie diminue progressivement de volume.

Le 19 février, crise urinaire ; la quantité d'urine passe de 1 litre à 3 litres 1/2, et elle se maintient une dizaine de jours à ce chiffre.

Le malade, complètement guéri aux premiers jours de mars, a repris l'alimentation ordinaire.

Examen bactériologique. — Première prise le 11 février.

L'examen direct du sang, fait sur lamelle colorée au violet de gentiane, ne donne aucun résultat.

Avec quelques gouttes de sang on pratique des ensemencements sur gélose et sur gélatine, et les tubes sont cultivés les uns à l'air libre, les autres sur milieux anaérobies.

Tous ces tubes sont restés stériles ; mais un ballon de 100 grammes de bouillon a été largementensemencé avec 7 à 8 centimètres de sang ; au bout de 24 heures, il présente un trouble léger qui augmente considérablement par la suite.

L'examen d'une goutte de ce bouillon montre de nombreux diplocoques lancéolés qui restent colorés par le Gram.

Ce bouillon réensemencé sur gélose donne des colonies extrêmement petites, transparentes, en gouttes de rosée, visibles seulement à la lumière transmise, et présentant en somme tous les caractères des cultures du pneumocoque.

Deuxième prise de sang le 12 février ; on retire, environ 5 centimètres cubes de sang de la veine médiane basilique du bras droit. Cet ensemencement est resté stérile ; le bouillon ne s'est pas troublé, l'examen des lamelles n'a rien donné.

Troisième prise de sang le 13 février ; Avec une seringue de Roux, préalablement stérilisée par ébullition prolongée, on retire de la veine cubitale au niveau du coude gauche, 2 à 3 centimètres de sang dont on injecte immédiatement et avec la même seringue une dizaine de gouttes dans le tissu cellulaire d'une souris blanche. La souris n'a pas été malade, ce qui n'a rien d'étonnant puisque l'ensemencement de la veille avait été stérile.

En résumé, disent les auteurs cet homme a présenté cette forme de pneumonie que Stoll avait décrite sous le nom de pneumonie bilieuse, avec cette double particularité qu'ici le foyer d'hépatisation étant central et l'expectoration nulle, c'est seulement, comme cela arrive quelquefois, au moment de la convalescence que les signes objectifs pathognomoniques, perçus au sommet du poumon droit, permirent le diagnostic certain de la pneumonie. Aussi après avoir vainement cherché la pneumonie, nous pensions à un ictère infectieux, quand nous pratiquâmes l'examen du sang.

OBSERVATION XXXVIII

In. th. LÉTIENNE, obs. XLI.

Obs. clinique. — Claude M... porteur aux halles, âgé de 57 ans, entre le 12 mai 1891 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M Hanot, salle Magendie, n° 3.

A 55 ans, pleurésie droite, à 57 ans sciatique gauche. Il y a huit jours point de côté sous-mammaire intense, frissons, toux, insomnie. Aggravation continue, dyspnée.

A son entrée, toux fréquente, point de côté à gauche. Resp. : 40. Râles aux deux bases. Expectoration sanguinolente. Pas de bacilles de Koch. Pneumocoques Talamon-Frænkel. Température ; 40°.

Le 15 mai, douleur dans le côté droit. Submatité à la base droite : diminution considérable du murmure vésiculaire en arrière et à droite. Pas de souffle. Température soir 40°3.

Le 17. Subdélire. Langue sèche. Crachats bruns.

Température, soir 38°8.

Le 19. Délire. Cyanose. Dyspnée. Resp. : 44.

Température, soir 39°6. Râles ronflants dans le poumon droit. Râles sous-crépitants à la base.

Le 20. On perçoit à la base droite un souffle tubaire léger et des râles crépitants fins.

Température, soir 39°7.

Le 21. Délire continu. Cyanose.

Température, matin 39°8. Mort.

Pas d'autopsie (opposition).

Bile prélevée 1 heure 10 après la mort. Pas de pneumocoques ni autres micro-organismes dans les préparations de bile brute ou colorée. Cultures négatives.

Résumé. — Pneumonie. Pas de complications hépatiques cliniques. Bile stérile.

OBSERVATION XXXIX

(Personnelle)

Le nommé M..., Victor-Adolphe, âgé de 34 ans, entré le 28 avril 1896, salle Lasègue, lit n° 30.

Pas de maladie antérieure.

Le malade a travaillé dans une distillerie d'alcool pendant six ans : il descendait dans les cuves où l'on préparait l'alcool, et à la suite, restait dans un état d'ivresse complet pendant quatre à cinq jours ; il ne descendait dans ces cuves que tous les dix jours environ, suivant son état de santé ; au sortir, on était chaque fois obligé de le ramener en voiture chez lui.

Actuellement M..., a du tremblement des mains, des cauchemars terrifiants qui le réveillent la nuit en sursaut, il transpire abondamment et a fréquemment une céphalalgie intense, pituites matutinales, douleurs d'estomac fréquentes se calmant par l'ingestion de liquides froids. Peu d'appétit.

Aux membres inférieurs, fourmillements, picotements, apparition fréquente de petits points rouges très purigineux.

Maladie actuelle. Début le 22 avril au matin : Céphalalgie intense au réveil, vomissements toute la journée, point de côté à gauche, frisson durant un quart d'heure, tremblement dans tous les membres, délire.

Le lendemain, même état que la veille : les vomissements se répètent, transpiration abondante, température très élevée. Quelques boutons d'herpès aux lèvres, la peau et les conjonctives présentent une coloration jaune très prononcée.

Appareil respiratoire : En avant, sonorité normale à droite, à gauche, au sommet. Dans la région latérale gauche, sonorité en haut ; matité à la partie inférieure.

Auscultation : à droite, au sommet, murmure vésiculaire un peu affaibli, respiration normale. En arrière, matité à la base gauche. Vibrations thoraciques augmentées ; souffle tubaire étendu de la base à l'angle inférieur de l'omoplate ; quelques râles crépitants ; toux retentissante. Bronchophonie.

Appareil circulatoire normal.

Appareil digestif : Langue humide, un peu sale sur le dos, appétit diminué, selles régulières, ventre souple, non ballonné.

Foie — Descend à deux travers de doigt des fausses côtes ; teinte jaune des téguments et des conjonctives (ictère hémaphéique).

Urines transparentes foncées. Albumine. Pigment rouge brun très abondant ; pas de pigments biliaires.

La marche de la maladie a été normale ; l'ictère hémaphéique a disparu au moment de la défervescence foie reste volumineux.

Le sang retiré du foie inoculé à une souris et cultivé n'a décélé la présence d'aucun microbe.

Vu par le Président de la Thèse :

RAYMOND.

Vu par le Doyen :

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Andral.** Cliniques, tomes II et III.
- Banti.** *Centralblatt für bakteriologie*, vol. XX.
- Barth.** Dict. encyclopédique des sciences médicales, art. Pneumonie.
- Behier.** Conférences de clinique médicale, Paris, 1864.
- Berne.** *Bulletins de la société anatomique de Paris*, 1879.
- Bernheim.** Dict. encyclopéd. des sciences médicales, art. Ictère.
- Bianchi.** *Historia hepaticâ*, t. I. Genève, 1727.
- Bonnet.** Trois cas de pneumonie compliquée d'ictère avec altérations du foie (*Revue de médecine et de chirurgie*, 1878).
- Bouillaud.** Cliniques de l'hôpital de la Charité, tome III.
- Bouillaud.** Art. pneumonie, dict. en 15 volumes, 1835.
- Bouley.** La Pneumonie. Bibliothèque Charcot-Debove.
- Brislow.** *Pathol. society*, 1857.
- Brochin.** Dict. encyclopédique des sciences médicales, art. bilieux.
- Canon.** *Deutsche med. Wochenschrift*.
- G. Carrière** (de Lille). Le foie dans la pneumonie lobaire aiguë. *Société de biologie*, 1898.
- Chauffard.** Traité de médecine (Charcot-Bouchard), tome III.
- Chomel.** Dict. en 30 vol. art. pneumonie.
- Chomel.** Cliniques, 1841.
- Comby.** Traité des maladies de l'enfance (Grancher, Comby et Marfan), art. Pneumonie.
- Corrado.** *Atti della R. Acad med di Roma*, vol. V, série II, 1891.
- Derolles.** *Bulletins de la société anat. de Paris*, 1874.
- Dieulafoy.** Manuel de pathologie interne, chapitre Pneumonie.
- Dominici.** *Th. de Paris*, 1894. Angiocholites et cholécystites suppurées.

- Dominici** (Henri). Un cas de pneumonie généralisée. *Bulletins de la société anatomique*, 1895.
- Drasche**. Icterus bei Pneumonie. *Canstatts Jahreshb.* 1860, Band III.
- Dreyfus-Brisac**. De l'ictère hémaphéique. *Th. de Paris*, 1878.
- Duclaux**. Chimie biologique.
- Duflocq et Le Damany**. De l'infection pneumococcique généralisée dans la pneumonie. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1897.
- Dupré**. Les infections biliaires. *Th. de Paris*, 1891.
- Durante**. Pneumonie franche aiguë à diplocoques Talamon-Frankel chez une femme nouvellement accouchée et son enfant. *Bullet. de la soc. anat.*, 1892.
- Emery**. Peumonie ictère grave, dégénérescence graisseuse du rein. *Bulletins de la société anatomique*, 1875.
- Frerichs**. *Klinik der Leberkrankheiten*, 1858.
- Gæhde**. Ein Fall von Pneumonie mit nachfolgenden Empyem. (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, XVII, 1880, p. 134.
- Galliard**. Pneumonie bilieuse. *Médecine moderne*, 1894.
- Gallereux**. Peumonies bilieuses. *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, 1815.
- Gastou**. Le foie infectieux. *Th. de Paris*, 1893.
- Gilbert et Dominici**. Sur l'infection expérimentale des voies biliaires par le streptocoque, le staphylocoque et le pneumocoque. *Société de biologie*, 1894.
- Gilbert et Fournier**. Traité de médecine et de thérapeutique, tome V, art. Angiocholecystites.
- Gilbert et Girode**. Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. *Société de biologie*, 1890.
- Gilbert et Girode**. Des angiocholites infectieuses ascendantes suppuratives. *Société de biologie*, 1891.
- Gilbert et Grenet**. Modifications de volume du foie dans la pneumonie lobaire. *Société de biologie*, 1898.
- Gilbert et Grenet**. Pathogénie de l'ictère dans la pneumonie. *Société de biologie*, 1898 et *Archives générales de médecine*, février 1899.
- De Grandmaison**. Du rôle de la cellule hépatique dans la production des scléroses du foie. *Th. de Paris*, 1892.

- Grisoile.** Traité de la pneumonie.
- Jaccoud.** Traité de pathologie, tome II.
- Jaccoud.** Cliniques de la Charité.
- Juhel-Renoy.** *Bulletins de la société anatomique de Paris*, 1880.
- Klemperer.** *Société de méd. int. de Berlin*, 1892 et *Sem. méd.*, 1892.
- Labbé (Marcel).** Pneumonie-péricardite purulente. Hépatite diffuse. Ictère. *Bulletins de la société anatomique de Paris*, 1896, p. 398.
- Laënnec.** Traité de l'auscultation.
- Landouzy.** Traité de médecine et de thérapeutique, art. Pneumococcie.
- Lebert.** *Klinik von Brustkrankheiten*, Band I, 1874.
- Lépine.** Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, art. Pneumonie.
- Létienne.** De la bile à l'état pathologique. *Th. de Paris*, 1891.
- Létienne.** Recherches bactériologiques sur la bile humaine. *Arch. de médecine expérimentale*, 1891.
- Leyden.** Beiträge zur Pathologie der Ikterus. Berlin, 1866.
- Macaigne.** Le bactérium coli commune, son rôle dans la pathologie. *Th. de Paris*, 1892.
- Mayer.** Ueber Icterus als complication der croupösen Pneumonie. Greifswald, 1881.
- Mignot.** Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites. *Th. de Paris*, 1896.
- Monneret.** Compendium de médecine, art. Pnéumonie.
- Mosler.** Ueber biliöse Pneumonie in *Deutsch. Arch. für klin. medic.*, 1872.
- Murchison.** Traité des maladies du foie.
- Netter.** Traité de médecine (Charcot-Bouchard), art. Pneumonie.
- Netter.** Le pneumocoque. *Archives de médecine expérimentale*, Paris, 1890.
- Netter et Martha.** De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. *Arch. de physiologie*, 1886.
- Niemeyer.** Pathologie interne.
- Nowack.** Die hypophrenischen Empyème (*Schmidt's Jahrbücher*, 1891).

- Oppolzer.** *Jahresbericht*, 1869.
- Osby.** De la péricardite à pneumocoques. *Th. de Paris*, 1896.
- Pal.** *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 2, 1894.
- Perez.** La pneumonie avec ictère. *Th. de Paris*, 1881.
- Petrow.** Communication au congrès de Moscou, 1897.
- Petrow.** De la forme bilieuse de la pneumonie. *Gazette clinique de Botkine*, 1897.
- Pilliet.** Examen histologique du foie dans deux cas de pneumonie biliaire. *Bulletins de la société anatomique*, 1890.
- Pisenti.** Ueber die Veränderungen der Gallenabsunderung während des Fiebers (*Arch. für experimental Pathol and Pharmac.* B. XXI, 1886).
- Porte.** *Dauphiné médical*, 1894.
- Rendu.** Dict. encyclopédique des sciences médicales, art. Foie.
- Rilliet et Barthez.** Traité des maladies des enfants.
- Robert (Adhémar).** Peumonie, hépatisation grise totale et uniforme du poumon droit. *Fulletins de la société anatomique*, 1880.
- Rœhmled.** Septicémie à pneumocoques. (*München med. Wochenschrift*, 1897).
- Robin et Tessier.** Pneumonie des vieillards, cirrhose hypertrophique latente. *Gazette médicale de Paris*, 1890.
- Roger.** *Société de biologie*, 1889.
- Roger et Gaume.** Toxicité de l'urine dans la pneumonie. *Revue de médecine*, 1889.
- Roth.** Beiträge der Statistik der Pneumonie. Würzburg, 1860.
- Germain Sée.** Maladies du poumon.
- Jules Simon.** Dict. de méd. et de chir. pratiques, art. Ictère.
- Stadelmann.** Der Ikterus und seine veischenenen Formen. Stuttgart, 1891.
- Stoll.** Constitution des années 1776 et 1777.
- Talamon.** Pneumonie infectante avec ictère. *Médecine moderne*, 1894.
- Tissier.** Pathogénie de la sécrétion biliaire. *Th. de Paris*, 1890.
- Tissier.** De l'urobilinurie. *Gazette des hôpitaux*, 1891.
- Tordeus.** Rapports de la pneumonie croupale et de l'hépatomégulie. *Journal de Bruxelles*, 1895.

Traube. *Deutsche klinik*, 1851-52.

Virchow. *Archives de Virchow*, XXXII.

Von Bamberger. Ictère dans la pneumonie. *Allg. wiener. med. Zeitung*, 1886.

Wickham Legg. On the bile jaundice et bil. diseases, 1880.

Winter. Recherche de l'urobiline dans la bile. *Société de biologie*, 1889.

Zuber. Des localisations pneumococciques au cours de la pneumonie. *Th. de Paris*, 1896.

